

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwaiger

Untersuchung zur Pathophysiologie
des mechanischen Ileus unter besonderer
Berücksichtigung der Glukose, der Milchsäure,
der Brenztraubensäure, der Glukuronsäure und
des anorganischen Phosphates

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Johannes Hermann Schäfer

aus Lohra/Kreis Marburg

Marburg 1967

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. med. M. Schwaiger

Untersuchung zur Pathophysiologie
des mechanischen Ileus unter besonderer
Berücksichtigung der Glukose, der Milchsäure,
der Brenztraubensäure, der Glukuronsäure und
des anorganischen Phosphates

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Johannes Hermann Schäfer

aus Lohra/Kreis Marburg

Marburg 1967



Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität
Marburg am 29.6.1967

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. med. et med. dent. habil. H. Heuser

Referent: Privatdozent Dr. med. I. Staib

Correferent: Prof. Dr. med. M. Schwaiger

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Untersuchung zur Pathophysiologie des mechanischen Ileus
unter besonderer Berücksichtigung der Glukose, der Milch-
säure, der Brenztraubensäure, der Glukuronsäure und des
anorganischen Phosphates. (+)

(+) Experimenteller Teil abgeschlossen: Mai 1963

Inhaltsverzeichnis

A)	Einleitung	Seite
I)	Zur Klinik und allgemeinen pathologischen Physiologie des Ileus	1 - 2
II)	Thema und Literaturhinweise	2 - 3
III)	Allgemeine Physiologie und Pathophysiologie	
	A) der Glukose	3 - 4
	B) der Milchsäure (Laktat)	4 - 5
	C) der Brenztraubensäure (BTS, Pyruvat)	5
	D) der Glukuronsäure	5 - 6
	E) des anorganischen Phosphates	6
B)	Methoden	
I)	Vorbereitung der Versuchstiere	7 - 9
	Tiermaterial, Art und Höhe des Ileus, Operationsmethoden, Blut- und Urinabnahmen, Therapie	
II)	Bestimmungsmethode	
	A) der Glukose	9 - 10
	B) der Milchsäure (Laktat)	10 - 11
	C) der Brenztraubensäure (BTS, Pyruvat)	12 - 13
	D) der Glukuronsäure	13 - 14
	E) des anorganischen Phosphates im Serum und Urin	14 - 15
III)	Statistische Auswertung	16
C)	Experimentelle Ergebnisse	
I)	Allgemeine Befunde	17 - 18
II)	Das Verhalten	
	A) der Glukose	18 - 20
	B) der Milchsäure (Laktat)	20 - 22
	C) der Brenztraubensäure (BTS, Pyruvat)	22 - 23
	D) des Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotienten (L/P-Quotient)	23 - 25

E)	der Glukuronsäure	25 - 26
F)	des anorganischen Phosphates im Serum	26 - 27
G)	des anorganischen Phosphates im Urin	28 - 29
H)	der Kontrolltiere	29
D)	Diskussion der Ergebnisse	30 - 35
E)	Zusammenfassung	35 - 36
F)	Tabellen	
	Tab. I ₁ Glukose (Okklusion hoch und tief)	37
	Tab. I ₂ Glukose (Strangulation hoch und tief)	38
	Tab. II ₁ Milchsäure (Okklusion hoch und tief)	39
	Tab. II ₂ Milchsäure (Strangulation hoch und tief)	40
	Tab. III ₁ Brenztraubensäure (Okklusion hoch und tief)	41
	Tab. III ₂ Brenztraubensäure (Strangulation hoch und tief)	42
	Tab. IV ₁ Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotient (Okklusion hoch und tief)	43
	Tab. IV ₂ Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotient (Strangulation hoch und tief)	44
	Tab. V ₁ Glukuronsäure (Okklusion hoch und tief)	45
	Tab. V ₂ Glukuronsäure (Strangulation hoch und tief)	46
	Tab. VI ₁ Anorganisches Phosphat im Serum (Okklusion hoch und tief)	47
	Tab. VI ₂ Anorganisches Phosphat im Serum (Strangulation hoch und tief)	48
	Tab. VII ₁ Anorganisches Phosphat im Urin (Okklusion hoch und tief)	49
	Tab. VII ₂ Anorganisches Phosphat im Urin (Strangulation hoch und tief)	50
	Tab. VIII Kontrolltiere	51

Tab. IX ₁ Tiermaterial, Narkose, Medikamente (Okklusion hoch und tief)	52
Tab. IX ₂ Tiermaterial, Narkose, Medikamente (Strangulation hoch und tief)	52 - 53
Tab. X ₁ Intra- und postoperative Substitution und Behandlung (Okklusion hoch und tief)	54 - 56
Tab. X ₂ Intra- und postoperative Substitution und Behandlung (Strangulation hoch und tief)	57 - 60
Tab. XI ₁ Versuchszeit, Todesart, Sektionsbe- richt (Okklusion hoch und tief)	61 - 63
Tab. XI ₂ Versuchszeit, Todesart, Sektionsbe- richt (Strangulation hoch und tief)	63 - 66
G) Abbildungen	67 - 74
H) Literaturverzeichnis	75 - 79

Verwendete Abkürzungen

ATP	Adenosintriphosphat
$\bar{x}$	Durchschnitt
BTS	Brenztraubensäure, Pyruvat
cal	Kalorien
DPN	Diphosphopyridinnucleotid
ΔE	Extinktionsdifferenz
L/P-Quotient	Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotient
	Laktat/ Pyruvat Quotient
n	Anzahl der Meßwerte
Vor Il.	O-Wert, Ausgangswert, vor Ileus-Wert
σ	Streuung
U/min	Umdrehung pro Minute
HMV	Herzminutenvolumen (l/min)
$P_{m \text{ art.}}$	Arterieller Mitteldruck
EZR	Extrazellulärraum
IZR	Intrazellulärraum
St. Bik.	Standardbikarbonat
Hkt	Hämatokrit
mäg/kg/h	Ausscheidung in mäg pro kg Körpergewicht pro Stunde
10^{-3} mg/h/kg K-gew.	Ausscheidung in Gamma (10^{-3} mg) pro Stunde und pro kg Körpergewicht
Q	Quotient zur Prüfung der Signifikanz zwischen zwei Mittelwerten
Z	Zufallsgrenze

A Einleitung

I Zur Klinik und allgemeinen pathologischen Physiologie des Ileus.

Mehr als 10 % aller akuten Baucherkrankungen sind Ileusfälle. (40) Trotz aller Therapie beträgt die Letalität heute immer noch 8 - 10 % (1), 1907 waren es 60 %. (5) Die Überlebenschancen des Erkrankten hängen in hohem Maße vom rechtzeitigen Therapiebeginn und der Art des Darmverschlusses ab. (5)

Man kann nach der Lokalisation des Verschlusses den hohen und tiefen Dünn - und Dickdarmileus unterscheiden nach der Art den mechanischen, paralytischen und spastischen. (15)

Die wesentlichsten klinischen Erscheinungen aller Ileusformen sind gekennzeichnet durch Übelkeit, Erbrechen, aufgetriebenen Bauch, kolikartige Schmerzen, Stuhl- und Windverhaltung, Stenoseperistaltik und Miserere. Bei allen Ileusformen ist die Passage des Darmes unterbrochen. Oral vom Verschuß staut sich der Darminhalt auf, den der Darm durch erhöhte Peristaltik wegzuschaffen versucht. Da dies nicht gelingt, erlahmt die Darmmotorik, eine starke passive Erweiterung ist die Folge. (14, 27, 15) Diese unphysiologische Dehnung bewirkt eine Hypoxie, die eine irreversible Darmwandschädigung nach sich ziehen kann. Die Resorption von Flüssigkeit, Nahrung und Gasen sistiert. Bakterien und toxische Substanzen können die livide und oedematöse Darmwand durchwandern. Weiterhin kommt es mit der venösen Stauung zu erheblichen Plasma- und Flüssigkeitsexsudation in den Darm und die Bauchhöhle. Diese Flüssigkeitsverluste werden durch häufiges Erbrechen noch verstärkt und sind kombiniert mit Elektrolytverlusten. All diese Einzelfaktoren verstärken sich untereinander und führen zusammen mit Reizen vom vegetativen Nervensystem, die von der Darmwandüberdehnung ausgehen, zum primären Verschußchock. (14, 8, 27, 15) Trotz einer Vielzahl von Studien in den letzten Jahrzehnten ist die eigentliche Todesursache des Ileus

nicht geklärt.

II Thema und Literaturhinweise.

Unsere Untersuchungen über das Verhalten der Glukose, Milchsäure, Brenztraubensäure, Glukuronsäure und des anorganischen Phosphates beim experimentellen Ileus am Hund wurden im Rahmen einer großen Versuchsserie durchgeführt. (34)

Dabei wollten wir durch die Bestimmung der Substrate mit modernen enzymatischen Methoden Einblick in den Kohlenhydratstoffwechsel bekommen und gleichzeitig durch die Errechnung des Laktat/Pyruvat Quotienten (L/P Quotient) prüfen, ob es zu einer hypoxydotischen Stoffwechsellage beim Ileus kommt.

Durch die Glukuronsäurebestimmung sollte die Entgiftungsfunktion der Leber für die im Darm durch Fäulnis entstehenden Produkte wie Phenol, Indoxyl und Skatoxyl kontrolliert werden.

Die anorganische Phosphatbestimmung sollte uns zeigen, ob Änderungen im Serum auftreten und ob die Ausscheidung des Phosphates durch die Niere beeinflusst wird.

Über die Veränderungen der Metabolite im Kohlenhydratstoffwechsel beim Ileus sind die Angaben in der Literatur sehr spärlich. Die ältesten Befunde befassen sich mit den Veränderungen des Blutzuckers bzw. der reduzierenden Bestandteile. Lange (19) berichtet über einen kontinuierlichen Anstieg bei gleichzeitigem Schwund von Glykogen in Muskel und Leber. Habler (13), Seulberger (33), Plenk und Kudlac (25), Vitale und Albo (37) fanden bei ihren experimentellen Untersuchungen eine Hyperglykämie. Kubányi (18) dagegen eine Hypoglykämie. Urabe (36) sah zunächst einen Blutzuckeranstieg der im Laufe der Untersuchung zur Norm zurückkehrte. Walawelski (39) berichtet sowohl über Hyper- als auch über Hypoglykämien. Wachsmuth (38) beobachtete manchmal Blutzuckererhöhungen.

Über das Verhalten der Brenztraubensäure beim Ileus ist uns aus der Literatur nichts bekannt.

Über einen starken Milchsäureanstieg zunächst im portalen, später im gesamten Kreislauf berichtet Izumi. (17) Wachsmuth (38) sah ebenfalls ein Ansteigen der Milchsäurekonzentration im portalen Kreislauf später im übrigen Blut.

Über das Verhalten der Glukuronsäure beim Ileus sind bisher keine Untersuchungen bekannt geworden.

Nonnenbruch und Mitarbeiter (24) sahen beim Ileus eine Zunahme der anorganischen Phosphorsäure im Muskel.

Reifferscheid (27) gibt eine Verminderung im Blut an.

De Vincentiis (9) dagegen einen erheblichen Anstieg.

III Allgemeine Physiologie und Pathophysiologie der Glukose, der Brenztraubensäure, der Milchsäure, der Glukuronsäure und des anorganischen Phosphates.

A) Die Glukose

Der Organismus der höheren Tiere und des Menschen vermag die Polysaccharide und Disaccharide nicht direkt in seinem Stoffwechsel zu verarbeiten, dazu werden Monosaccharide als Ausgangsprodukte benötigt, die während der Verdauung durch Aufspaltung geschaffen werden.

Die Resorption der Monosaccharide, deren wichtigstes die Glukose ist, erfolgt im Dünndarm über zwei Mechanismen:

- 1.) Durch Diffusion, bedingt dadurch, daß die Konzentration im Darm höher ist als im Blut.
- 2.) Durch Resorption der Darmschleimhaut. Dieser Prozeß verbraucht Energie und wird beeinflußt von dem Zustand der Schleimhaut und der Zeitdauer, in der die resorptionsfähigen Stoffe mit ihr in Kontakt sind. Weiterhin spielen Hormone und Vitamine eine Rolle. (28) Die Steuerung der Blutkonzentration ist von vielen Faktoren abhängig. Die Schwankungsbreite ist verhältnismäßig klein. (22) Vom Blut aus kann die Glukose auf verschiedenen Wegen weiterverarbeitet werden:

- 1.) Sie gelangt über verschiedene Stoffwechselschritte in den

Krebszyklus und wird dort zu CO_2 und H_2O abgebaut, wobei energiereiche Verbindungen entstehen. (1 g Kohlenhydrate liefern etwa 4 kcal.)

- 2.) Sie wird als osmotisch neutrale Substanz als Glykogen in der Leber und im Muskel gespeichert und ist bei Bedarf jederzeit mobilisierbar.
- 3.) Sie wird in Fett umgewandelt und als solches in den Depots abgelagert und dient ebenfalls als Reservestoff.
- 4.) Spaltprodukte können aminiert werden und in Aminosäuren eingebaut werden. (29, 22)

Diese verschiedenen Möglichkeiten dienen dem Organismus dazu, die Glukosekonzentration auch bei den extremsten Belastungen annähernd konstant zu halten und damit die Energieversorgung und das Leben zu sichern. Fällt der Blutzuckerspiegel, so kommt es zum hypoglykämischen Schock, den wir beim Morbus Addison, beim Inselzelladenom und bei zu großen Insulingaben sehen.

Einen erhöhten Blutzucker finden wir z.B. beim Diabetes mellitus und beim Cushing Syndrom.

B) Die Milchsäure (Laktat)

Die Milchsäure entsteht durch Reduktion der Brenztraubensäure. Dieser Stoffwechselschritt ist von großer Bedeutung, weil dadurch auch ohne Sauerstoff energiereiche Verbindungen geschaffen werden. Diese Möglichkeit der anaeroben Energiegewinnung ist besonders für die Gewebe geeignet, die zeitweilig unter absolutem oder relativem Sauerstoffmangel ihre Funktionen aufrechterhalten müssen, wie z.B. die Skelettmuskulatur bei hohen Leistungen. Dabei kann das gesamte Muskelglykogen in Milchsäure umgewandelt werden. Aerobe Milchsäurebildung kennen wir nur bei neoplastischen und embryonalen Geweben und der Retina. (22)

Energiebilanzmäßig betrachtet, entstehen beim vollständigen aeroben Abbau von 1 Mol Glukose 688000 cal, beim Abbau zur Milchsäure nur 58000 cal. (22)

Die im Organismus entstandene Milchsäure wird, wenn die anaerobe Phase sich zugunsten der aeroben verschoben hat, mit Hilfe von Sauerstoff in Brenztraubensäure umgewandelt und im Zitronensäurezyklus weiter abgebaut, oder sie wird über die Brenztraubensäure in Glykogen umgewandelt. (22)

G) Die Brenztraubensäure (BTS) (Pyruvat)

Die Brenztraubensäure nimmt im intermediären Stoffwechsel eine Schlüsselstellung ein, indem sie als metabolische Stufe sowohl zum Kohlenhydrat- und Eiweiß- als auch zum Fettstoffwechsel in enger Beziehung steht. Die hohe Reaktionsbereitschaft schafft die Voraussetzung, viele Stoffwechselwege einschlagen zu können. Welcher nun beschritten wird, ist abhängig von der Sauerstoffspannung, der Wasserstoffionenkonzentration, der Anzahl und Konzentration anderer Metabolite, der Aktivität von Hormonen und Vitaminen und vielen anderen Faktoren. (22, 32, 29)

Die zentrale Stellung bringt es mit sich, daß bei vielen Erkrankungen Änderungen in der Brenztraubensäure-Konzentration im Blut auftreten. So z.B. bei Hepatitis, Carcinomen, kardialen Erkrankungen, Magenerkrankungen, akuten Infektionskrankheiten usw. (Einzelheiten s. 20) Aus dieser Aufzählung geht schon hervor, daß der gesamte Stoffwechsel bei vielen Erkrankungen beteiligt ist und die Änderungen der Brenztraubensäure nicht krankheitsspezifisch sind, sondern allgemeine Änderungen im Energiestoffwechsel anzeigen.

D) Die Glukuronsäure

Die Glukuronsäure ist ein Baustein der Mucopolysaccharide und kommt in vielen tierischen Geweben vor.

Die reaktionsfähige Form, die Uridin-diphosphat-glukuronsäure, wird in der Leber gebildet und kann sich mit körpereigenen (wie Phenol, Indoxyl, Skatoxyl, Bilirubin und Hormonen) und körperfremden Substanzen (wie z.B. Arzneimittel) verbinden und wird im Harn ausgeschieden. (22) Viele Substanzen, die

vom Körper nicht ausgeschieden werden können und für ihn toxisch sind, werden durch die Paarung oder Konjugation mit Glukuronsäure besser löslich und damit ausscheidungsfähig. Der normale Urin enthält nur wenig gepaarte Glukuronsäure, diese steigt aber stark an, wenn ausscheidungspflichtige Substanzen im Körper anfallen z.B. nach Arzneimitteln.

In unseren Untersuchungen haben wir versucht, die Glukuronsäurebestimmung als indirekten Nachweis einer erhöhten Phenolproduktion im Körper (bedingt durch gesteigerte Darmfäulnis beim Ileus) zu verwenden. (22)

E) Das anorganische Phosphat

Der Phosphat- und Calciumstoffwechsel sind eng miteinander verbunden. Die Resorption des Phosphates findet im Dünndarm statt und wird wie die des Calciums vom Vitamin D beeinflusst. Ausgeschieden wird es zum größten Teil über die Niere, reguliert durch das Parathormon.

Neben seiner Bedeutung beim Knochenaufbau und der Konstant-erhaltung und Steuerung der aktuellen Reaktion in den Körperflüssigkeiten spielt es im intermediären Stoffwechsel eine dominierende Rolle. Durch die Glykolyse und Oxydation werden anorganische Phosphatmoleküle in organische Verbindungen eingebaut. Dadurch gewinnt der Organismus reaktionsbereite energiereiche Verbindungen, die die Voraussetzung sind für den weiteren Ab- und Aufbau. Als wichtigste Verbindung dieser Art ist das ATP zu nennen, das drei Phosphorsäuregruppen enthält. (22)

Störungen im Phosphatstoffwechsel kennen wir z.B. bei der Rachitis und dem Hyperparathyreoidismus.

B Methoden

I Vorbereitung der Versuchstiere

Als Versuchstiere wurden 43 männliche und weibliche Rasse- und Bastardhunde verwendet mit einem Gewicht zwischen 16,2 und 33,0 kg. Alle Tiere waren klinisch gesund. Sie hatten bis zum Abend vor der Operation freien Zutritt zu Futter und Wasser. Bei 9 Hunden wurde ein hoher, bei 3 Hunden ein tiefer Okklusionsileus angelegt. Hohe Strangulationen wurden bei 5, tiefe bei 7 Tieren angelegt. 2 Hunde dienten zur Kontrolle, 9 als Blutspender, 5 starben nach der Operation vor Ileusbeginn, 2 dienten mir zu methodischen Vorversuchen.

Bei der vorbereitenden Operation wurde allen Tieren ein PVC-Kath. in die Vena jugularis und die Arteria carotis eingelegt, um jederzeit Infusionen und Blutentnahmen durchführen zu können. Weiterhin wurde ein PVC-Schlauch als Blasenfistel eingenäht und nach außen geführt. Der Blasenausgang wurde unterbunden, um den gesamten Urin für die quantitativen Untersuchungen erfassen zu können. Zur Erzeugung eines hohen Okklusionsileus wurde ein Nabelbändchen um das obere Jejunum, bei einem tiefen um das untere Ileum geschlungen und durch eine Drainage durch die Bauchwand nach außen geführt. Bei der Anlegung der Strangulationen wurden neben der Okklusion, die zu diesem Darmabschnitt gehörenden Gefäße, Nerven und Lymphbahnen an der Mesenterialwurzel mit einem starken Faden umschlungen, der durch ein T-Drain nach außen gelangte. Durch diese Methode konnten wir zu jedem beliebigen Zeitpunkt ohne erneute Narkose den Ileus erzeugen.

Zwei Tiere wurden in reiner Trapanalnarkose operiert. Alle anderen wurden zusätzlich intubiert und mit einem Lachgas-Sauerstoffgemisch (Verhältnis 2,8 : 1 l/min) wechselluftbeatmet. Als Praemedikation gaben wir meistens Atropin oder Vomex A. Succinylbischolin wurde als Muskelrelaxans verwendet. (Narkose, Dosis, Dauer, Praemedikation siehe Tab. IX₁₊₂)

Die Narkose wurde möglichst flach und kurz gehalten, um die Auswirkungen auf den Stoffwechsel gering zu halten. Während der Operation erhielten die meisten Hunde 500 ml Laevulose als Infusion (Tab. X₁₋₅). Nachher bekamen sie kein Futter mehr gereicht, sondern lediglich Wasser. Nach Ileusbeginn erhielten die Tiere pro Tag 500 ml Laevulose (5,25 %ig) als Infusion, der Kochsalz, Kaliumlaktat, Vitamin C und K zugesetzt war. Weiterhin wurden 10-25 ml pro kg Körpergewicht Plasmagel oder Haemaccel infundiert. Genaue Angaben über die Substitutionstherapie finden sich in Tab. X₁₋₅. Als Infektionsprophylaxe gaben wir Supracillin oder Fortecillin.

Nach der Operation wurden die Tiere in einen größeren gut temperierten Raum gebracht, in dem sie sich frei bewegen konnten und leichter zu kontrollieren waren.

Der Urin wurde mehrmals täglich mit Hilfe einer Spritze durch die Blasenfistel abgenommen, gemessen und gesammelt. Zur Untersuchung wurden Proben des Urins, der sich zwischen zwei Blutabnahmen angesammelt hatte, verwendet.

Blut zu Metabolitbestimmungen wurde intra operationem, vor Ileusbeginn und nach Ileusbeginn in verschiedenen Zeiträumen abgenommen. Die Zwischenzeit von Blutabnahme zu Blutabnahme betrug bei den Tieren mit Okklusionsileus etwa 24 - 48 Stunden. Lediglich bei den ersten Okklusions- und allen Strangulationstieren wurde schon 6 - 8 Stunden nach Ileusbeginn Blut abgenommen. Bei den Strangulationstieren konnte meistens nur ein- oder zweimal Blut entnommen werden, weil schon bald nach Ileusbeginn der Tod eintrat.

Das Blut für die Untersuchungen wurde dem arteriellen Katheter entnommen. War dieser thrombosiert, so wurde zunächst versucht, ihn mit Kochsalzlösung und Laevulose, denen geringe Mengen Heparin zugesetzt waren, durchgängig zu machen. Gelingt das nicht, so wurde der venöse Katheter benutzt. Das entnommene Blut, pro Abnahme etwa 70 - 90 ml, wurde so schnell wie möglich durch Transfusionen von Frischblut, das von Spenderhunden stammte, ersetzt.

Alle Tiere wurden seziert. Die getöteten sofort, die spontan gestorbenen sobald wie möglich.

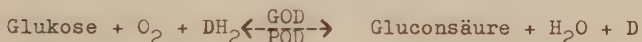
II Bestimmungsmethode

A) Glukose

1) Prinzip

Im Gegensatz zu der Methode nach Hagedorn-Jensen, die sämtliche reduzierenden Substanzen im Blut erfaßt, ergibt die spezifische enzymatische Bestimmung der wahren Glukose (Testkombination nach Boehringer) exakte Werte.

Die dabei ablaufenden Reaktionen lassen sich in folgende Reaktionsgleichung bringen:



GOD = Glukoseoxydase

POD = Peroxydase

DH₂ = Wasserstoffdonator (z.B. o-Dianisidin)

D = rotbrauner Farbstoff

Die Menge des braunen Barbstoffes ist quantitativ proportional der umgesetzten Glukosemenge. Der Farbstoff wird bei 436 mp kolorimetrisch gemessen. Wir verwendeten ausschließlich die Testkombination der Firma Boehringer, die in Anlehnung an die Methode von Hugget und Nixon (16) entwickelt wurde. Die Herstellung der Lösungen und der gesamte Arbeitsvorgang richteten sich nach den Vorschriften der Firma Boehringer Mannheim. (2)

Die Fehlerbreite beträgt nach Angaben der Firma bei Routineuntersuchungen unter $\pm 5 \%$.

Unsere methodische Fehlerbreite lag bei verschiedenen Bestimmungen zwischen $\pm 3,1 \%$ und $\pm 4,4 \%$ des Mittelwertes.

2) Arbeitsvorgang

Das mit der Blutzuckerpipette entnommene Blut wird in ein

Zentrifugenglas, das 1,00 ml einer 0,33 molaren Perchlorsäure enthält, pipettiert. Nach gutem Durchmischen wird bei mindestens 3000 U/min 5 - 10 Minuten zentrifugiert. Der klare Überstand wird abgegossen und davon 0,20 ml zum Test verwendet.

Zu jeder Versuchsreihe muß ein Reagenzien-Leerwert und ein Glukose-Standardwert angesetzt werden.

In je ein Reagenzglas wird nacheinander einpipettiert:

Reagenzien-Leerwert

0,20 ml bidest. Wasser

5,0 ml Glukose-Reagenz

Glukose-Standardwert

0,20 ml Glukose-Standardlösung

5,0 ml Glukose-Reagenz

Probe (Messung der wahren Glukose)

0,20 ml Überstand nach Enteiweißung

5,0 ml Glukose-Reagenz

Diese Ansätze gut mischen und bei Raumtemperatur (20 - 22°C) 35 Minuten stehen lassen. Alle Ansätze müssen unter gleichen Belichtungsbedingungen stehen, dabei ist direktes Sonnenlicht zu vermeiden. Gemessen wird die Extinktionsdifferenz in 10 mm Küvetten zwischen Reagenzien-Leerwert und allen übrigen Ansätzen.

3) Berechnung

$$\frac{\Delta E_{\text{Probe}}}{\Delta E_{\text{Standard}}} \times 100 = \text{mg \% Glukose}$$

B) Milchsäure

Seit der Entwicklung der enzymatischen Milchsäurebestimmung auf der Basis eines optischen Nachweises (Messung der DPNH-Absorption) ist diese Bestimmung auch in der klinischen Forschung als Routinemethode anwendbar.

1) Prinzip

Laktatdehydrogenase (LDH) katalysiert folgende Reaktion:

L-Laktat + DPN $\longleftrightarrow$ Pyruvat + DPNH + H

Bei dieser Reaktion liegt das Gleichgewicht weit auf der Seite von Laktat und DPN. Durch DPN-Überschuß, alkalisches Milieu und Abfangen der Pyruvatproduktion durch Hydrazin kann die Reaktion auf die Seite von Pyruvat und DPNH verschoben werden. Unter den genannten Umständen wird Laktat quantitativ in Pyruvat überführt, wobei DPN in stöchiometrischem Verhältnis hydriert wird. Das entstandene DPNH dient als Meßgröße.

Die für die Untersuchungen notwendigen Reagenzien sind in der Testkombination der Firma Boehringer enthalten. Die Herstellung der Lösungen und der Arbeitsgang richteten sich vollkommen nach den Angaben der Firma. (4)

2) Arbeitsvorgang

In ein Zentrifugenglas wird 1,00 ml 6 %ige Perchlorsäure und 1,00 ml Blut pipettiert. Nach gründlichem Mischen wird bei 3000 U/min 5 - 10 Minuten zentrifugiert und 0,10 ml vom Überstand für den Test eingesetzt. Für jede Meßreihe ist ein Reagenzien-Leerwert anzusetzen. Dabei ist die Testsubstanz (0,10 ml) durch 0,10 ml Perchlorsäure zu ersetzen.

Für den Bestimmungsansatz werden in ein Teströhrchen folgende Substanzen einpipettiert:

- 2,00 ml Puffer
- 0,10 ml Überstand
- 0,03 ml LDH
- 0,20 ml DPN

Danach gut mischen und für eine Stunde in ein Wasserbad von 25° C bringen. Die Extinktion wird photometrisch in einer 10 mm Küvette bei 366 oder 340 m μ gegen den Reagenzien-Leerwert gemessen.

3) Berechnung

Für die Messung bei 25° C nach der angegebenen Arbeitsvorschrift erfolgt die Berechnung für 366 m μ nach folgender Formel: $\Delta E \times 117,5 = \text{mg \% Laktat im Blut.}$

Methodische Fehlerbreite: $\pm 2,2 \%$ des Mittelwertes.

C) Brenztraubensäure (BTS, Pyruvat)

Die rein chemischen Verfahren zur Bestimmung der BTS sind sehr zeitraubend und kompliziert und außerdem noch ungenau, weil sie unspezifisch sind. Durch die spezifische biochemische Methode sind wir heute in der Lage, genaue Bestimmungen routinemäßig auch in der Klinik durchzuführen.

1) Prinzip

Laktat-Dehydrogenase (LDH) katalysiert die wasserstoffübertragende Reaktion:



Die Reaktion läuft normalerweise überwiegend in Richtung von Laktat + DPN ab. Bei erhöhter Wasserstoffkonzentration wird Pyruvat quantitativ in Laktat überführt, wobei das als Wasserstoffdonator fungierende DPNH stöchiometrisch umgesetzt wird und als Meßgröße dient.

Die für die Untersuchung notwendigen Reagenzien sind in einer Testkombination der Firma Boehringer enthalten. Die Herstellung der Lösungen und die Arbeitsweise richteten sich vollkommen nach deren Vorschriften. (3)

2) Arbeitsvorgang

In ein Zentrifugenglas werden nacheinander 4,00 ml Blut und 4,00 ml eiskalte 6 %ige Perchlorsäure pipettiert und gut gemischt und bei 3000 U/min 5 - 10 Minuten zentrifugiert. 3,00 ml des Überstandes werden mit 1,00 ml Phosphatlösung gemischt und für 10 Minuten ins Eisbad gebracht. Anschließend wird das ausgefallene Kaliumperchlorat abfiltriert und 2,00 ml der Lösung nach Erwärmen auf 25° C zum Test angesetzt.

In eine 10 mm Küvette werden nacheinander pipettiert:

2,00 ml Überstand

0,05 ml DPNH

Die Extinktion bei 340 oder 366 mp ablesen. Mit dem Plastikspatel werden dann 0,05 ml LDH eingemischt und die Extinktion 6 mal im Abstand von einer Minute abgelesen. Diese Werte werden zur genaueren Berechnung extrapoliert.

3) Berechnung

Für die Messung bei 25° C und 366 mμ gilt folgende Formel:

$$\Delta E \times 6,88 = \text{mg \% Pyruvat im Blut}$$

Methodische Fehlerbreite: $\pm 2,6$ % des Mittelwertes.

D) Glukuronsäure im Urin (+)

1) Prinzip

Behandelt man Zucker mit konzentrierten mineralischen Säuren, so liefern sie ein Stoffgemisch, das sich mit verschiedenen organischen Substanzen zusammengebracht in charakteristischer Weise anfärbt. Die verwendete Methode beruht auf einer Modifikation der ursprünglich von Dische (10) angegebenen Bestimmung nach Bowness. (6)

2) Reagenzien

a) Carbazol: 0,1 %ige alkoholische Lösung (in absolutem Alkohol gelöst), Lösung ca. 3 Monate haltbar, sobald bläuliche Verfärbung auftritt, zu verwerfen.

b) Konzentrierte Schwefelsäure pro analysi.

c) Glukuronsäure-Lacton zur Herstellung einer Eichkurve.

3) Arbeitsvorgang

Zu 1 ml eines 1 : 50 verdünnten Urines mit Aqua dest. wird bei ständigem Rühren im Metanolbad (- 50° C) tropfenweise 6,00 ml konzentrierte Schwefelsäure zugesetzt. Ansatz 20 Minuten ins kochende Wasserbad stellen, danach Abkühlung auf Zimmertemperatur.

Zusatz von 0,20 ml Carbazollösung und gut durchmischen. Innerhalb von 2 Minuten tritt eine Rosafarbe im Reagenzglas auf, die ihre Intensität maximal nach 2 - 2,5 Stunden erreicht hat und sich ca. 12 Stunden lang konstant hält. Die Farbtintensität wird gegen den Leerwert, der gleichermaßen angesetzt wird, jedoch ohne Carbazol, nach 2 Stunden mit dem Zeiss-Spektralphotometer bei einer Wellenlänge von 525 mμ gemessen. Das Absorptionsspektrum mit Carbazol für Oxymethylfurfurol und Furfurol, die bei der Reaktion mit Schwefelsäure aus

Glukuronsäure bzw. Glukose entstehen, sind ausführlich von Bowness dargestellt worden.

Herstellung einer Eichkurve: Zur Herstellung einer Eichkurve wurde D-Glukuronsäurelacton verwendet. Herstellung der Stammlösung, die mit 1mg/ml Glukuronsäure zu einer Verdünnungsreihe mit Aqua dest. entsprechend weiter verdünnt wird. Beginn der Verdünnungsreihe bei 10 Gamma. Die Werte der Eichkurve wurden durch Doppelbestimmungen ermittelt.

Fehlerbreite der Methode: $\pm 7,0$ % des Mittelwertes.

(+) Durch die freundliche Unterstützung und Überlassung eines Arbeitsplatzes durch Herrn Prof. Dr. Schmid, Direktor des pharmakologischen Institutes der Universität, konnte diese Untersuchung durchgeführt werden. Ich möchte auch an dieser Stelle dafür meinen ergebenen Dank sagen.

E) Anorganisches Phosphat im Serum und Urin

1) Prinzip

Phosphorammoniummolybdat wird durch Reduktion mit Metol in Molybdänblau umgewandelt. Durch die Zugabe von Natriumazetat wird die Reduktion abgestoppt und der entstandene Farbkomplex stabilisiert. Die Extinktion wird im Photometer Eppendorf bei 578 m μ und 20 mm Schichtdicke gemessen. (35,11, 23)

2) Arbeitsvorgang

a) Enteiweißung:

Man verdünnt 1,00 ml Serum im Zentrifugenglas mit 2,00 ml Wasser und pipettiert 2,00 ml 20 %ige Trichloressigsäure unter gründlichem Rühren dazu. Nach 5 Minuten Zentrifugieren kann der klare Überstand in ein trockenes Reagenzglas abgegossen werden. Zu berücksichtigen ist, daß der Urin vor der Enteiweißung auf 1 : 20 mit Aqua dest. verdünnt werden muß.

b) Bestimmung:

2,5 ml der klaren enteiweißten Lösung werden abpipettiert und in einem 20 ml Meßgefäß auf etwa 10,0 ml mit Aqua dest. auf-

gefüllt. Für den Blindwert wird in einem Parallelansatz 1,0 ml 20 %ige Trichloressigsäure in ein Meßgefäß pipettiert und ebenfalls auf etwa 10 ml aufgefüllt.

In diese Ansätze pipettiert man nacheinander in jedes Meßgefäß 2,00 ml Ammoniummolybdatlösung sowie 1,00 ml Metol-reduktionslösung und mischt gut durch.

Nach der Beendigung der Reduktionszeit von genau 10 Minuten wird in jedes Gefäß 4,00 ml Natriumazetatlösung gegeben und danach mit Wasser bis zur Marke 20,00 ml aufgefüllt und gemischt. Nach 5 Minuten wird die Extinktion im Photometer Eppendorf bei 578 m μ und 20 mm Schichtdicke gegen den Blindwert gemessen.

Die Ausführung der Bestimmungen wurde nach den Anweisungen für das Photometer Eppendorf durchgeführt.

3) Berechnung

Extinktion (E) $\times$ 26 = mg % Phosphat in 1 ml Serum.

Extinktion (E) $\times$ 20 $\times$ 26 = mg % Phosphat in 1 ml Urin.

Methodische Fehlerbreite $\pm$ 7,6 % des Mittelwertes.

Der Umrechnungsfaktor für mg % in mÄq/l beträgt 0,581

($E \times 26 \times 0,581 = \text{mÄq/l}$).

III Statistische Auswertung

Die statistischen Berechnungen wurden nach den Formeln von Gebelein und Heite (12) ausgeführt:

$$d = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (d - x_i)^2}{n - 1}}$$

Es bedeutet in den Formeln

d = Mittelwert des betreffenden Kollektivs. (Wo möglich wurde aufgerundet)

x_i = Meßwert

n = Anzahl der Meßwerte

σ = Streuung des Kollektivs

Wo es angebracht erschien, wurde die Signifikanz zweier Untersuchungsreihen errechnet. Die Formel hierfür lautet:

$$Q = \frac{d_1 - d_2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{n_1} + \frac{\sigma_2^2}{n_2}}}$$

$$Z = 3 + \frac{10}{n_1 + n_2}$$

Z = Zufallsgrenze dient zur Abgrenzung von Q .

C Experimentelle Ergebnisse

I Allgemeine Befunde

Alle Hunde waren spätestens 10 - 15 Minuten nach der letzten Hautnaht wach. Bereits wenige Stunden nach der Operation liefen die meisten umher, manche mit gekrümmten Rücken, manche mit steifen Hinterläufen. Einige benahmen sich vollkommen unauffällig. Die meisten reagierten auf Zuruf. Einige erbrachen schon kurz nach der Operation. Alle Tiere versuchten am Anfang immer wieder spontan Urin zu lassen unabhängig vom Füllungsgrad der Blase. Trotz Ligatur konnten einige Hunde wenige Tropfen entleeren. Keines der Tiere machte den Versuch, die Elastoplastverbände um Hals und Bauch, die zum Wundschutz und zur Befestigung und Verbergen der Katheter und Drains angelegt waren, zu entfernen. Alle Tiere verloren während der Versuchszeit stark an Gewicht.

Bei einigen Hunden beobachteten wir einen Enophthalmus an der Seite, an der die Gefäßkatheter lagen. Neurologische Ausfälle traten nicht auf.

Beim Zuziehen der Mesenterial-Ligaturen heulten einige Tiere und versuchten Abwehrreaktionen. Wenige Minuten später erbrachen sie oft mehrmals hintereinander gelbbraune schleimige Flüssigkeit. Während der ganzen Versuchsdauer kam es sowohl bei den Tieren mit einem Okklusionsileus als auch bei denjenigen mit einem Strangulationsileus zu häufigem Erbrechen.

Der Kräftezustand der O k k l u s i o n s t i e r e war auch nach Ileusbeginn gut. Die Hunde lagen und schliefen viel, waren aber erweckbar und konnten ausgeführt werden. Gegen Ende des Versuches waren einige nicht mehr in der Lage, Treppen zu steigen. Alle waren friedlich und ruhig. Diejenigen mit hohem Okklusionsileus waren kräftiger und lebhafter als die mit tiefem. (Angaben über die Versuchsdauer,

die Todesart und Auszüge aus den Sektionsberichten finden sich in Tab. XI_{1 + 2})

Die Strangulationstiere verhielten sich wie die Okklusionstiere. Nach Zuziehung der Ligatur ging es ihnen zunächst gut. Überraschend schnell trat aber bald eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein. Sie erbrachen zunächst große Mengen schwarzroter haemorrhagischer Flüssigkeit, später lagen sie da, hechelten und reagierten nicht mehr auf Zuruf. Vom unauffälligen Befinden bis zum Tod verging oft nicht mehr als eine halbe Stunde. Die Versuchsdauer betrug zwischen 6,5 und 31 Stunden. (Angaben über die Versuchsdauer, die Todesart und Auszüge aus den Sektionsprotokollen finden sich in Tab. XI_{1 + 2})

Die Kontrolltiere zeigten ein unauffälliges Verhalten. Nach dem Herausziehen der Ligaturen, die sonst zur Erzeugung des Ileus benutzt wurden, erbrachen sie mehrmals. Sie verloren ebenfalls an Gewicht. (Angaben über die Versuchsdauer, die Todesart und Auszüge aus dem Sektionsprotokoll finden sich in Tab. XI_{1 + 2})

II Das Verhalten der Glukose, der Milchsäure, der Brenztraubensäure, des LP-Quotienten, der Glukuronsäure und des anorganischen Phosphates.

Die statistische Auswertung der Meßergebnisse ergab keine signifikanten Änderungen zwischen hohem und tiefem Ileus, deshalb wurden die Ergebnisse für alle Okklusionen und Strangulationen zusammengefaßt.

A) Glukose

Okklusion hoch und tief. (Tab. I₁ , Abb. I)

Als Ausgangswert (O-Wert) dienten die Messungen an 13 Tieren. ($\bar{x}$ = 78,1 mg %, σ = $\pm$ 16,1 mg %)

24 Stunden nach Ileusbeginn wurde bei 9 Tieren die Glukose bestimmt. Bei 6 ist ein Abfall, bei 3 ein Anstieg zu ver-

zeichnen. ($\alpha = 76,4 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 17,4 \text{ mg } \%$)

48 Stunden nach Ileus leben noch 13 Hunde. Bei 10 liegen die Werte unter, bei 3 über dem Ausgangswert. Gegenüber dem Vorwert (24 Stundenwert) ist bei 5 ein Absinken, bei 4 ein Ansteigen festzustellen. ($\alpha = 76,3 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 10,8 \text{ mg } \%$)
Nach 72 Stunden liegen die Werte bei 3 unter, bei 4 über dem Ausgangswert. Gegenüber dem Vorwert liegen 4 darüber und 3 darunter. ($\alpha = 82,2 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 10,9 \text{ mg } \%$)

96 Stunden nach Ileusbeginn leben noch 5 Tiere, 4 davon wurden gemessen. Bei allen liegen die Werte über dem Ausgangswert und Vorwert. ($\alpha = 76,2 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 14,4 \text{ mg } \%$)

144 Stunden nach Ileusbeginn liegen die Werte von 3 Hunden über dem Ausgangswert, von einem darunter. Gegenüber dem Vorwert sind alle angestiegen. ($\alpha = 85,9 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 12,9 \text{ mg } \%$)
Während der Operation wurden 7 Tiere gemessen.

($\alpha = 78,8 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 12,2 \text{ mg } \%$)

Während der gesamten Versuchszeit schwankten die Mittelwerte der einzelnen Kollektive nur geringgradig gegenüber dem O-Wert. Statistisch sichere Änderungen traten nicht auf.

S t r a n g u l a t i o n hoch und tief (Tab. I₂, Abb. I)

Als Ausgangswert (O-Wert) wurde bei 11 Tieren die wahre Glukose bestimmt. ($\alpha = 82,3 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 14,3 \text{ mg } \%$)

6 Stunden nach Ileusbeginn wurden 4 Hunde gemessen. Bei 3 lagen die Werte über dem Ausgangswert, bei einem darunter. ($\alpha = 91,2 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 15,6 \text{ mg } \%$)

Zwischen 10 und 14 Stunden wurden Messungen an 6 Tieren durchgeführt, dabei lagen 2 über und 3 unter dem O-Wert. ($\alpha = 98,8 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 23,2 \text{ mg } \%$)

Nach 24 Stunden leben noch 6 Tiere. Davon liegen 4 über und 2 unter dem Ausgangswert. Gegenüber dem Vorwert (10 - 14 Stundenwert) ist es bei 2 zu einem Abfall, bei einem zu einem Anstieg gekommen. ($\alpha = 83,5 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 29,3 \text{ mg } \%$)
48 Stunden nach Ileusbeginn leben noch 2 Tiere. Bei beiden

liegen die Werte über dem Ausgangswert und Vorwert.

Nach 72 Stunden ist es bei dem einzigen noch lebenden Tier weiter zu einem geringen Anstieg der Glukose gekommen. Der Wert liegt über dem Ausgangs- und Vorwert.

Intraoperativ wurde bei 12 Tieren die Glukose bestimmt.

(α = 85,7 mg %, σ = $\pm$ 13,0 mg %)

Obwohl einzelne Meßwerte stark schwanken, kommt es bei den Mittelwerten zu keiner statistisch sicheren Änderung gegenüber dem O-Wert.

B) Milchsäure (Laktat)

O k k l u s i o n hoch und tief (Tab. II₁, Abb. II)

Als Ausgangswert (O-Wert) wurde bei 11 Tieren die Milchsäure bestimmt. (α = 14,8 mg %, σ = $\pm$ 6,9 mg %)

24 Stunden nach Ileusbeginn fand sich bei 4 Tieren eine Erhöhung, bei 2 ein Abfall gegenüber dem Ausgangswert.

(α = 19,7 mg %, σ = $\pm$ 6,7 mg %)

10 Tiere wurden nach 48 Stunden gemessen. Bei 7 lagen die Werte über dem O-Wert, bei 2 darunter. Gegenüber dem Vorwert (24 Stundenwert) waren alle angestiegen mit Ausnahme von einem. (α = 21,4 mg %, σ = $\pm$ 9,1 mg %)

Nach 72 Stunden wurde nur bei 2 Tieren gemessen.

96 Stunden nach Ileusbeginn leben noch 6 Tiere. Bei 2 lagen die Werte unter dem O-Wert, bei 5 unter dem Vorwert, bei einem trat eine geringgradige Erhöhung zum Vorwert ein. Bei 3 Tieren lagen die Werte über dem Ausgangswert (O-Wert), allerdings sind hier die Ausgangswerte sehr niedrig.

(α = 12,0 mg %, σ = $\pm$ 4,9 mg %)

144 Stunden nach Ileusbeginn wurden noch Messungen bei 4 Tieren vorgenommen. Dabei zeigt sich jeweils bei 2 Tieren ein Anstieg und Abfall gegenüber dem Vorwert. Bei 2 Tieren liegen die Werte noch über dem Ausgangswert, bei einem darunter.

Auffallend ist bei Tier Nr. 20 ein sehr starker Anstieg gegenüber dem Vorwert und dem Ausgangswert.

Während der Operation wurden an 7 Tieren Messungen vorgenommen. ($\alpha = 11,8 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 5,7 \text{ mg } \%$)

Bei vielen Tieren kommt es während der Versuchszeit zu erheblichen Schwankungen des Laktatspiegels im Blut. Alle Mittelwerte einschließlich des intraoperativen Wertes zeigen keine statistisch signifikante Änderung gegenüber dem O-Wert. Die Streuung der einzelnen Zeitkollektive vom jeweiligen Mittelwert ist groß. (Die Streuung vom Ausgangswert beträgt $\pm 46,3 \%$)

S t r a n g u l a t i o n hoch und tief (Tab. II₂, Abb. II)

Als Ausgangswert (O-Wert) wurde bei 11 Tieren die Milchsäure bestimmt. ($\alpha = 20,4 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 10,9 \text{ mg } \%$)

6 Stunden nach Ileusbeginn kommt es bei einem Hund zu einem sehr starken Anstieg des Laktates, bei 2 zu einem Abfall.

Zwischen 10 und 14 Stunden nach Ileusbeginn liegen bei 3 Tieren die Werte über dem Ausgangswert, bei 2 darunter.

Auch hier ist bei einem Tier (Nr. 37) der praefinale Wert sehr stark erhöht. ($\alpha = 16,6 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 13,9 \text{ mg } \%$)

Nach 24 Stunden leben noch 6 Tiere. Vier Werte liegen über dem O-Wert, einer darunter. Bei Hund Nr. 44 ist der praefinale Wert sehr hoch. ($\alpha = 13,8 \text{ mg } \%$, $\sigma = \pm 10,7 \text{ mg } \%$)

Nach 48 Stunden leben noch 2 Tiere, bei einem ist eine weitere Erhöhung gegenüber dem O-Wert und Vorwert eingetreten, bei einem ein Abfall gegenüber dem Vorwert.

72 Stunden nach Ileusbeginn lebt nur noch ein Tier.

Die in der Tab. II_{1 + 2} in Klammern gesetzten Werte von Tier Nr. 20, 37, 38 und 44 wurden nicht zur Durchschnittsbildung des jeweiligen Kollektivs verwendet. Bei Hund Nr. 20 wurde das Blut etwa 1 Stunde vor dem Tode abgenommen. Der Hund Nr. 37 befand sich bei der letzten Blutabnahme in sehr schlechtem Allgemeinzustand. Bei Hund Nr. 38 wurde das Blut zur Milchsäurebestimmung durch Herzpunktion gewonnen, weil das Tier während der Vorbereitungen zur Blutabnahme ad exitum kam. Das Tier Nr. 44 war in einem äußerst schlechten Allge-

meinzustand, die Blutabnahme wurde etwa eine Stunde vor dem Tod gemacht.

Während des Ileusverlaufes schwanken die Einzelwerte sehr stark, zu einer signifikanten Änderung der Mittelwerte gegenüber dem O-Wert kommt es nicht. Die Streuung in den einzelnen Kollektiven beträgt mehr als $\pm 50\%$ vom Mittelwert.

C) Brenztraubensäure

O k k l u s i o n hoch und tief (Tab. III₁, Abb. III)
Als Ausgangswert (O-Wert) wurde die Brenztraubensäure bei 11 Tieren bestimmt. ($\alpha = 1,8 \text{ mg } \%, \sigma = \pm 0,7 \text{ mg } \%$)

24 Stunden nach Ileusbeginn war eine Erhöhung bei 5 Tieren eingetreten, bei einem ein Abfall. ($\alpha = 2,7 \text{ mg } \%, \sigma = \pm 1,3 \text{ mg } \%$)

48 Stunden nach Ileusbeginn lagen die Werte von 6 Tieren über dem O-Wert, von 3 darunter. Bei einem war er gleich geblieben. Einen Anstieg gegenüber dem Vorwert gab es bei einem Tier, ein Abfall bei 3, bei einem blieb der Wert unverändert. ($\alpha = 2,2 \text{ mg } \%, \sigma = \pm 0,9 \text{ mg } \%$)

Nach 72 Stunden zeigte nur noch ein Tier eine Erhöhung gegenüber dem O-Wert. Alle waren gegenüber dem Vorwert abgesunken. ($\alpha = 1,4 \text{ mg } \%, \sigma = \pm 0,7 \text{ mg } \%$)

Nach 96 Stunden wurden Messungen bei 3 Tieren durchgeführt. Alle zeigen einen Abfall gegenüber dem Vorwert, 2 liegen über dem Ausgangswert, einer darunter. ($\alpha = 1,5 \text{ mg } \%$)

144 Stunden nach Ileusbeginn findet sich bei zweien ein Abfall, bei einem ein Anstieg gegenüber dem Vorwert. Zwei liegen über dem Ausgangswert, einer darunter. ($\alpha = 1,4 \text{ mg } \%$)
Statistisch sichere Änderungen ließen sich bei keinem Mittelwert gegenüber dem Ausgangswert nachweisen.

S t r a n g u l a t i o n hoch und tief (Tab. III₂, Abb. III)
12 Tiere wurden für den Versuch vorbereitet. Bei 11 wurde die BTS als O-Wert bestimmt. ($\alpha = 2,1 \text{ mg } \%, \sigma = \pm 0,6 \text{ mg } \%$)

6 Stunden nach Ileusbeginn zeigt sich bei keinem Tier

eine BTS-Erhöhung, mit Ausnahme des praefinalen Wertes von Hund 38, bei dem das Blut allerdings durch Herzpunktion gewonnen worden war, weil der Tod während der Vorbereitung zur Blutabnahme eintrat. Dieser Wert wurde daher nicht zur Durchschnittsbildung verwendet. ($\alpha = 1,3 \text{ mg } \%$)

Nach 10 - 14 Stunden ist bei 2 Tieren ein Anstieg gegenüber dem O-Wert eingetreten, bei 3 ein Abfall. ($\alpha = 2,1 \text{ mg } \%$,

$$\sigma = \pm 0,8 \text{ mg } \%$$

Nach 24 Stunden ist ein Anstieg bei 5 Tieren eingetreten, ein Abfall bei einem. Der letzte Wert von Hund Nr. 47 wird nicht zur Durchschnittsbildung verwendet, weil die Blutabnahme durch Herzpunktion erfolgte ($\alpha = 2,7 \text{ mg } \%$,

$$\sigma = \pm 0,3 \text{ mg } \%$$

Nach 48 Stunden leben noch 2 Tiere. Bei einem liegt der Wert unter dem O- und Vorwert, bei einem über dem O-Wert und unter dem Vorwert. ($\alpha = 2,3 \text{ mg } \%$)

Nach 72 Stunden lebt noch ein Tier. Es ist ein geringgradiger Anstieg gegenüber dem Vorwert eingetreten, er liegt aber unter dem O-Wert.

Alle Mittelwerte zeigen keine statistisch sichere Änderung gegenüber dem Ausgangswert.

D) Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotient

O k k l u s i o n hoch und tief (Tab. IV₁, Abb. IV)

Als Ausgangswert (O-Wert) dienten die errechneten Werte von 9 Tieren. Die in Klammern gesetzten Werte in Tab. IV₁ wurden nicht zur Durchschnittsbildung in den betreffenden Kollektiven verwendet. Dafür gibt es folgende Gründe:

1. bei Tier Nr. 16 wurde etwa eine halbe Stunde vor Blutabnahme eine Revision des arteriellen Katheters in Narkose (Trapanal 250 mg) vorgenommen. Dabei wurde das Tier nicht intubiert. Ein Zusammenhang zwischen stark erhöhtem L/P-Quotienten und der Narkose kann angenommen werden.
2. Bei Hund Nr. 20 wurde dreimal eine HMV-Bestimmung (Herzminutenvolumenbestimmung) vorgenommen (normal 2 HMV),

weiterhin bestand ein ausgeprägter Expirationsstridor. Entscheidend für die starke Erhöhung dürfte aber die Tatsache sein, daß das Blut etwa eine Stunde vor dem Tod abgenommen wurde. Ebenfalls bestand eine ausgeprägte Pneumonie rechts.

3. Die Erhöhung bei Tier Nr. 22 ist wohl darauf zurückzuführen, daß während der Messungen und der Blutabnahme das Tier sehr aufgeregt war und stark hechelte.

4. Bei Hund Nr. 23 wurden kurz vor der Blutabnahme 4 HMV-Bestimmungen durchgeführt. Weiterhin wurde zweimal zusätzlich Blut entnommen, einmal durch eine Punktion. Diese auch in unserem Versuchsablauf ungewöhnliche Belastung dürfte für die Erhöhung verantwortlich sein, zumal die nachfolgenden Werte wesentlich niedriger liegen (8,6, 8,0, 8,8).

Alle Mittelwerte einschließlich des intraoperativen Mittelwertes zeigen keine statistisch sichere Änderung in den einzelnen Meßzeiten gegenüber dem Ausgangswert.

S t r a n g u l a t i o n hoch und tief (Tab. IV₂, Abb. IV)
Als Ausgangswert diente der L/P-Quotient von 10 Tieren. Auch hier wurden einige Werte, die in Klammern gesetzt sind, nicht zur statistischen Durchschnittsbildung verwendet. Die Gründe dafür sind folgende:

1. Bei Hund Nr. 37 wurde die letzte Blutabnahme 4 - 5 Stunden vor dem Tod bei schlechtem Allgemeinzustand vorgenommen.

2. Während der Vorbereitungen zur Blutabnahme trat bei Hund Nr. 38 der Tod ein. Das Blut wurde durch Herzpunktion entnommen.

3. Etwa eine Stunde nach der Blutabnahme, die bei schlechtem Allgemeinzustand durchgeführt wurde, starb Tier Nr. 44.

Der Mittelwert des Kollektivs 10 - 14 Stunden nach Ileus ist durch den vorletzten Wert von Hund Nr. 53 (37,1) stark erhöht, die Streuung ($\sigma = \pm 15,1$) ist größer als der Mittelwert ($\alpha = 12,2$). Eine Erklärung für die starke Erhöhung können wir nicht geben. Statistisch sichere Änderungen der Mittelwerte gegenüber dem Ausgangswert ließen sich nicht

nachweisen.

E) Glukuronsäure

O k k l u s i o n hoch und tief (Tab. V₁, Abb. V)

Die Glukuronsäure wurde im Sammelurin bestimmt. Um vergleichbare Werte zu erhalten, wurde die Ausscheidung pro 1 kg Körpergewicht und pro 1 Stunde Urinausscheidung errechnet. (Dimension: 10^{-3} mg/h/kg K-gew.)

Als Ausgangswert wurde bei 7 Tieren die Glukuronsäureausscheidung bestimmt. ($\bar{a} = 924,5 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.,

$\sigma = \pm 810 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.)

24 Stunden nach Ileusbeginn fand sich bei 3 Tieren eine Erhöhung, bei 2 eine Erniedrigung gegenüber dem Ausgangswert ($\bar{a} = 570,3 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew., $\sigma = \pm 352 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.)

Nach 48 Stunden liegt bei 4 Hunden die Ausscheidung über dem Ausgangswert, bei 2 darunter. Gegenüber dem Vorwert ist es bei 3 zu einem Anstieg, bei 2 zu einem Abfall gekommen.

($\bar{a} = 1287,4 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew., $\sigma = \pm 982 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.)

72 Stunden nach Ileus liegt ein Hund über dem Ausgangswert, 2 darunter. Gegenüber dem Vorwert sind 3 abgefallen und einer angestiegen. ($\bar{a} = 432,9 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.,

$\sigma = \pm 136 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.)

96 Stunden nach Ileus wurde die Glukuronsäureausscheidung bei 3 Tieren bestimmt. ($\bar{a} = 1387,6 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.)

Nach 144 Stunden hat sich die Ausscheidung bei den gleichen Tieren kaum verändert. ($\bar{a} = 1371,1 \times 10^{-3}$ mg/h/kg K-gew.)

Während der Versuchszeit kommt es bei Einzeltieren zu einem starken Anstieg der Glukuronsäureausscheidung, so z.B. bei Tier Nr. 19 und 20. Bei anderen kommt es zu einem zeitweilig erheblichen Abfall gegenüber dem Ausgangswert, so z.B. bei Tier Nr. 30 und 45. Obwohl die Mittelwerte in den einzelnen Meßzeiten erhebliche Unterschiede gegenüber dem Ausgangswert

zeigen, ist eine statistisch sichere Änderung nicht nachzuweisen.

S t r a n g u l a t i o n hoch und tief (Tab. V₂, Abbl. V)
Bei 10 Tieren wurde die Glukuronsäureausscheidung vor Ileusbeginn gemessen. ($\alpha = 741,4 \times 10^{-3} \text{ mg/h/kg K-gew.}$,
 $\sigma = \pm 237 \times 10^{-3} \text{ mg/h/kg K-gew.}$)

Zwischen 7 und 10 Stunden nach Ileus liegen die Werte von allen gemessenen Tieren ($n = 8$) über dem Ausgangswert.
($\alpha = 1766 \times 10^{-3} \text{ mg/h/kg K-gew.}$, $\sigma = \pm 828,5 \times 10^{-3} \text{ mg/h/kg K-gew.}$)

24 Stunden nach Ileus wurden Messungen bei 6 Tieren durchgeführt. Zwei liegen über, alle anderen unter dem Ausgangswert. ($\alpha = 536,4 \times 10^{-3} \text{ mg/h/kg K-gew.}$, $\sigma = \pm 244,5 \times 10^{-3} \text{ mg/h/kg K-gew.}$)

48 und 72 Stunden nach Ileus wurde jeweils nur bei einem Tier gemessen. Beide Werte liegen über dem Ausgangswert.

Während der Versuchszeit kommt es bei allen Tieren 7 - 10 Stunden nach Ileusbeginn zu einem beträchtlichen Anstieg der Glukuronsäureausscheidung. Dieser Anstieg ist aber statistisch nicht zu sichern.

F) Anorganisches Phosphat im Serum

O k k l u s i o n hoch und tief (Tab. VI₁, Abb. VI)

Als Ausgangswert wurde bei 13 Tieren das anorganische Phosphat im Serum bestimmt. ($\alpha = 2,1 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $\sigma = \pm 0,42 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

24 Stunden nach Ileusbeginn kommt es bei 6 Hunden zu einer Erhöhung, bei 3 zu einer Erniedrigung. ($\alpha = 2,5 \text{ m\ddot{a}q/l}$,
 $\sigma = \pm 0,77 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

Nach 48 Stunden liegen die Werte von 7 über dem Ausgangswert, bei 4 darunter. Gegenüber dem Vorwert liegen 3 höher, 3 tiefer, 2 sind gleich geblieben. ($\alpha = 2,3 \text{ m\ddot{a}q/l}$,
 $\sigma = \pm 0,66 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

72 Stunden nach Ileus liegen die Werte von 5 Tieren über dem Ausgangswert, von einem darunter, bei einem blieb er gleich.

($\alpha = 2,8 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $\sigma = \pm 0,84 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

96 Stunden nach Ileus liegen 4 Hunde über dem Ausgangswert, einer darunter. ($\alpha = 2,8 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $\sigma = \pm 0,34 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

144 Stunden nach Ileus leben noch 4 Tiere. Bei 3 liegen die Werte über dem Ausgangswert, bei einem darunter.

($\alpha = 2,8 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $\sigma = \pm 0,75 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

Intraoperativ wurden die Werte von 9 Tieren bestimmt.

($\alpha = 2,1 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $\sigma = \pm 0,64 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

Alle Mittelwerte zeigen keine statistisch sicheren Änderungen gegenüber dem Ausgangswert.

S t r a n g u l a t i o n hoch und tief (Tab. VI₂, Abb. VI)

Vor Ileusbeginn wurden an 11 Tieren Messungen durchgeführt.

($\alpha = 1,8 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $\sigma = \pm 0,7 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

6 Stunden nach Ileusbeginn liegen bei 3 Hunden die Werte über dem Ausgangswert, bei einem darunter. In diesem Kollektiv kommt es bei Hund Nr. 38, bei dem das Blut durch Herzpunktion gewonnen wurde, zu einem sehr starken Anstieg.

10 - 14 Stunden nach Ileus liegen die Werte bei allen Tieren über dem Ausgangswert. ($\alpha = 3,0 \text{ m\ddot{a}q/l}$,

$\sigma = \pm 1,1 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

Nach 24 Stunden liegen mit Ausnahme von einem Wert alle über dem Ausgangswert. Bei 2 Tieren kommt es zu einem ganz erheblichen Anstieg gegenüber dem Ausgangswert, wobei das Blut von Hund Nr. 47 durch Herzpunktion gewonnen wurde.

($\alpha = 3,8 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $\sigma = \pm 2,2 \text{ m\ddot{a}q/l}$)

48 Stunden nach Ileus wurden noch an 2 Tieren Messungen durchgeführt, 72 Stunden nach Ileus nur noch an einem.

Läßt man bei der Durchschnittsbildung den praefinalen Wert von Hund Nr. 47 weg, so kann auch bei diesem Kollektiv, wie bei allen anderen, keine statistisch sichere Änderung gegenüber dem Ausgangswert nachgewiesen werden.

G) Anorganisches Phosphat im Urin

O k k l u s i o n hoch und tief (Tab. VII₁, Abb. VII)

Vor Ileusbeginn wurden die Werte bei 8 Tieren bestimmt.

($\bar{x}$ = 0,056 mäg/kg/h, σ = $\pm$ 0,016 mäg/kg/h)

24 Stunden nach Ileus wurden Messungen bei 7 Tieren durchgeführt. Bei 5 liegen die Werte über dem Ausgangswert.

($\bar{x}$ = 0,065 mäg/kg/h, σ = $\pm$ 0,018 mäg/kg/h)

Nach 48 Stunden liegen 6 über dem Ausgangswert und einer darunter. Messungen wurden bei 11 Tieren durchgeführt.

($\bar{x}$ = 0,060 mäg/kg/h, σ = $\pm$ 0,014 mäg/kg/h)

Nach 72 Stunden liegen 3 unter dem Ausgangswert und einer darüber. ($\bar{x}$ = 0,046 mäg/kg/h, σ = $\pm$ 0,037 mäg/kg/h)

Nach 96 Stunden wurden bei 4 Hunden Messungen durchgeführt, davon liegen 3 unter dem Ausgangswert. ($\bar{x}$ = 0,049 mäg/kg/h,

σ = $\pm$ 0,015 mäg/kg/h)

Nach 144 Stunden wurden noch Messungen bei 2 Tieren durchgeführt. ($\bar{x}$ = 0,059 mäg/kg/h)

Die in Klammern gesetzten Werte von Tier Nr. 14 wurden zur statistischen Durchschnittsbildung nicht verwendet, weil sie in Höhe und Schwankungsbreite gegenüber den anderen Tieren stark herausfallen.

Die Mittelwerte in den verschiedenen Meßzeiten zeigen keine statistisch sicheren Änderungen gegenüber dem Ausgangswert.

S t r a n g u l a t i o n hoch und tief (Tab.VII₂,Abb.VII)

Bei 12 Tieren wurde die Phosphatausscheidung vor Ileusbeginn bestimmt. ($\bar{x}$ = 0,064 mäg/kg/h, σ = $\pm$ 0,023 mäg/kg/h)

Auffallend hoch ist hier der Wert von Tier Nr. 44.

10 Stunden nach Ileusbeginn wurden bei 7 Tieren Messungen durchgeführt, 5 zeigen einen Anstieg, 2 einen Abfall gegenüber dem Ausgangswert. ($\bar{x}$ = 0,085 mäg/kg/h,

σ = $\pm$ 0,048 mäg/kg/h)

24 Stunden nach Ileus ist es bei 2 Tieren zu einem Anstieg, bei 4 zu einem Abfall gegenüber dem Ausgangswert gekommen.

Messungen wurden bei 6 Tieren durchgeführt.

(α = 0,065 mäg/kg/h, σ = $\pm$ mäg/kg/h)

Nach 48 Stunden wurden noch Messungen bei 2 Tieren durchgeführt. Bei beiden liegen die Werte erheblich über dem Ausgangswert. Gegenüber dem Vorwert (24 Stundenwert) ist es bei einem zu einem geringen Abfall, bei dem anderen zu einem starken Anstieg gekommen.

Nach 72 Stunden lebt noch ein Tier, bei ihm ist die Phosphatausscheidung über das Doppelte des Ausgangswertes angestiegen. Weiterhin ist es gegenüber dem Vorwert (48 Stundenwert) zu einem deutlichen Anstieg gekommen.

Bei den Strangulationen kommt es 10 Stunden nach Ileus bei Hund Nr. 37 und 52 zu einem deutlichen Anstieg gegenüber dem Ausgangswert. Bei Hund Nr. 29 sind alle Meßwerte während des Ileus gegenüber dem Ausgangswert stark erhöht. Bei Hund Nr. 42 kommt es 48 Stunden nach Ileusbeginn ebenfalls zu einem deutlichen Anstieg gegenüber dem Ausgangswert. Eine statistisch sichere Änderung der einzelnen Mittelwerte gegenüber dem Ausgangswert ist nicht nachzuweisen.

H) Kontrolltiere (Tab. VIII)

Die Werte der einzelnen Substanzen in den verschiedenen Meßzeiten sind unauffällig, mit Ausnahme der beiden ersten Milchsäure- und Brenztraubensäurewerte von Hund Nr. 50, die beide hoch liegen. Der L/P-Quotient liegt aber im Normbereich.

D Diskussion

Die Messung einzelner Metaboliten des Kohlenhydratstoffwechsels: der Glukose, der Milchsäure und der Brenztraubensäure - und die Bestimmung der Glukuronsäure und des anorganischen Phosphates - sind nur Momentaufnahmen im Ablauf eines kleinen Teiles des Gesamtstoffwechsels. Im Gegensatz zu den früher durchgeführten Untersuchungen wurden unsere Versuchstiere nach den heute üblichen therapeutischen Maßnahmen beim Menschen *s u b s t i t u i e r t*. Bedingt durch unsere Operationsmethode konnten wir den Ileus unabhängig von der Operation erzeugen und versuchten mit den konstanten und reproduzierbaren experimentellen Bedingungen, zusammen mit neuen spezifischen Bestimmungsmethoden, einen Beitrag zu der schon seit Jahrzehnten bestehenden Diskussion um die Ileuserkrankung zu liefern.

A) Glukose

Während der Versuchsdauer zeigen die Mittelwerte einschließlich des intraoperativen Wertes weder bei den hohen und tiefen Okklusionen noch bei den hohen und tiefen Strangulationen statistisch sichere Änderungen der Glukose gegenüber dem Ausgangswert. Ebenso konnte kein Unterschied zwischen Okklusion und Strangulation festgestellt werden.

Diese Befunde stehen im Gegensatz zu denen in der Literatur, wo sowohl Anstieg (13, 19, 25, 33, 37), Abfall (18) und Anstieg und Abfall (39) beschrieben werden. Weiterhin wird von einem Glykogenverlust in der Leber und im Muskel berichtet. (19, 38) Walawelski (39) wollte einen direkten Zusammenhang zwischen Glykogenreserven und Überlebensdauer der Versuchstiere sehen. Seulberger sah nach Zuckerezufuhr einen Anstieg des Glykogens. (33) Diese Befunde wurden an Tieren erhoben, die während der Versuchszeit überhaupt nicht oder nicht ausreichend

substituiert wurden. Die Blutzuckererhöhungen könnten evtl. auf eine bestehende Haemokonzentration, bedingt durch die Flüssigkeitsverluste, zurückgeführt werden.

Unsere Meßwerte (Tab. I₁ + 2, Abb. I) zeigen eindeutig, daß unter der Substitutionstherapie keine echten Änderungen der Glukose beim Ileus auftreten.

B) Milchsäure (Laktat)

Unsere Untersuchungen lassen erkennen, daß es zu keinem Zeitpunkt, unabhängig von der Art und Höhe des Ileus zu einer signifikanten Änderung der Milchsäure kommt. (Tab. II₁ + 2, Abb. II)

Als Ursache dafür sehen wir die optimale Substitutionstherapie an.

Izumi (17) fand unter ganz anderen Versuchsbedingungen und am Kaninchen einen deutlichen Milchsäureanstieg im arteriellen Blut, ebenso eine Erhöhung in der Vena portae, der Arteria hepatica und besonders stark einen Anstieg in der Vena hepatica. Er deutet den Anstieg als Folge einer Leberschädigung. Wachsmuth (38) gibt in neuerer Zeit ebenfalls einen Milchsäureanstieg zunächst im portalen, später auch im peripheren Kreislauf an, der in Abhängigkeit vom Schweregrad des Ileus steht. Als Ursache gibt er eine lokale Hypoxie des vom Ileus betroffenen Darmabschnittes an. Die Ansicht der oben genannten Autoren wird von Arbeiten gestützt, die zeigen, daß es bei Hypoxie der Leber zur Erhöhung der Milchsäurekonzentration im Blut kommt. (30, 31)

In unseren Experimenten konnten wir die oben genannten Befunde im arteriellen Blut nicht bestätigen. Das läßt den Schluß zu, daß weder eine nennenswerte funktionelle Leberschädigung noch eine Hypoxie eingetreten sind.

Erwähnt werden muß, daß es bei einigen Tieren (Strangulation Nr. 37, 38, 44, Okklusion Nr. 20) praefinal zu einer starken Milchsäureerhöhung kam, allerdings halten wir diesen

Anstieg nicht für ileusbedingt, sondern vielmehr agonal-bedingt, so daß diese Werte auch nicht zur statistischen Auswertung verwendet wurden.

Die gleichzeitig durchgeführte pH-Messung zeigte bei den Tieren Nr. 20, 38 und 44 eine deutliche metabolische Acidose, (34) Einen Zusammenhang zwischen Milchsäureanstieg und Kaliumanstieg, wie ihn Wachsmuth (38) beschreibt, sahen wir nur bei einigen praefinalen (Hund Nr. 20 und 38) Werten. (34)

C) Brenztraubensäure (Pyruvat)

Die statistische Auswertung der Brenztraubensäure-Meßwerte (Tab. III₁ + 2, Abb. III) zeigt, daß es zu keinem Zeitpunkt der Untersuchungen weder bei den Okklusionen noch bei den Strangulationen zu statistisch signifikanten Änderungen gekommen ist.

In der Literatur konnten wir keine Angaben über das Verhalten der Brenztraubensäure beim Ileus finden. Dagegen gibt es eine Vielzahl von Arbeiten, die über Brenztraubensäureveränderungen im Blut bei verschiedenen Krankheiten berichten. (20, 21, 32)

D) Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotient (L/P-Quotient)
Sowohl bei den Okklusionen als auch bei den Strangulationen schwanken die Mittelwerte des L/P-Quotienten zwischen 5,4 und 12,2. Signifikante Änderungen sind zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung nachweisbar.

Auffallend sind lediglich einige sehr hohe Werte, die in Klammern gesetzt sind und nicht zur statistischen Beurteilung verwendet wurden. (s. Text: Ergebnisse " L/P-Quotient", Tab. II₁ + 2, Tab. III₁ + 2, Tab. IV₁ + 2, und Abb. II - IV)

Zieht man den L/P-Quotienten zur Beurteilung der metabolischen Stoffwechselsituation heran, (30, 31, 38, 7) so ergibt sich aus unseren Untersuchungen, daß es im Laufe der

Experimente zu keiner allgemeinen Hypoxie des Gewebes gekommen sein kann, weil sonst ein Anstieg des L/P-Quotienten eingetreten wäre. Wir führen dies auf die optimale Substitutionstherapie zurück. Einzelne praefinal hohe Werte sind als Beweis dafür zu werten, daß die Erhöhungen nicht ileusbedingt sind, sonst wären diese schon wesentlich früher aufgetreten, sondern vielmehr agonalbedingt sind.

Die Untersuchungsergebnisse von Wachsmuth (38), der eine Vergrößerung des L/P-quotienten in Abhängigkeit von der Zeit (Dauer des Ileus) sah, können wir nicht bestätigen.

E) Glukuronsäure

Wie die Tab. V₁ + 2 zeigen, besteht kein Unterschied zwischen Art und Höhe des Ileus. Da die biologische Streuung sehr groß ist - bei manchen Kollektiven mehr als 50 % des Mittelwertes - sind eindeutige Änderungen gegenüber dem Ausgangswert nicht nachzuweisen. Lediglich bei den Strangulationstieren kommt es 7 - 10 Stunden nach Ileusbeginn zu einem mäßigen Anstieg, der aber nach 24 Stunden nicht mehr besteht.

Auch diese Ergebnisse geben uns keinen Hinweis für einen gestörten Stoffwechsel, vor allem in der Leber; denn die Paarung mit Glukuronsäure ist abhängig von den Kohlenhydratvorräten in der Leber. (26) Weiterhin darf angenommen werden, daß auch bei länger bestehendem Ileus eine entscheidende Vermehrung der Fäulnisprodukte im Darm nicht eintritt, weil sonst die Glukuronsäureausscheidung ansteigen müßte.

Die gleichzeitig durchgeführte Indikanbestimmung im Urin zeigte während der Versuchszeit keine sicheren Änderungen gegenüber dem Ausgangswert. (34)

F) Anorganisches Phosphat im Serum und Urin

Beim anorganischen Phosphat im Serum und Urin kommt es zu

keiner eindeutigen Änderung in Abhängigkeit von der Art und Höhe des Ileus.

Um die einzelnen Tiere vergleichen zu können, wurde die Phosphatausscheidung im Urin auf 1 kg Körpergewicht und die Urinausscheidung in einer Stunde umgerechnet. (Dimension: $\text{m\ddot{a}q/kg/h}$)

Bei den Okklusionstieren kommt es im Verlauf des Ileus zu einem leichten Phosphatanstieg im Serum, der aber statistisch nicht zu sichern ist. Die Serumwerte bei den Strangulationstieren zeigen 10 - 14 Stunden nach Ileus einen deutlichen Anstieg ($Q_{10-14 \text{ Stunden}} = 3,06$, $Z = 3,67$), der nach 24 Stunden noch deutlicher wird ($Q_{24 \text{ Stunden}} = 3,33$, $Z = 3,59$). Allerdings ist hier zu bemerken, daß der Mittelwert durch den praefinalen Wert von Tier Nr. 47, bei dem die Blutabnahme durch Herzpunktion vorgenommen wurde, stark erhöht ist, und dadurch die signifikante Änderung zustande kommt. Läßt man diesen Wert ($8,1 \text{ m\ddot{a}q/l}$) zur Mittelwertsbestimmung weg, so kann keine signifikante Änderung mehr nachgewiesen werden. ($n = 5$, $\bar{x} = 3,8 \text{ m\ddot{a}q/l}$, $s = \pm 2,2$, $Q_{24 \text{ Stunden}} = 2,7$, $Z = 3,63$) Da der praefinale Wert von Hund Nr. 38 und Hund Nr. 46 ebenfalls stark erhöht ist ($7,1$ und $7,5 \text{ m\ddot{a}q/l}$), sind die Änderungen sehr wahrscheinlich nicht ileusbedingt, sondern agonalbedingt. (Die praefinale Blutabnahme bei Hund Nr. 38 wurde durch Herzpunktion vorgenommen, bei Hund Nr. 46 wurde die Blutabnahme bei schlechtem Allgemeinzustand $2 \frac{1}{2}$ Stunden vor dem Tod vorgenommen.)

Bei den intraoperativ entnommenen Serumwerten kommt es weder bei den Okklusionen noch bei den Strangulationen zu Änderungen gegenüber dem Ausgangswert.

Die Phosphatausscheidung im Urin zeigt keine statistisch signifikante Änderung weder bei den Okklusionen noch bei den Strangulationen.

In der Literatur berichtet Nonnenbruch (24) über die Zunahme der anorganischen Phosphorsäure im Muskel beim Ileus.

De Vincentiis (9) sah einen erheblichen Anstieg des Phosphors im Blut. Diese Befunde wurden an Tieren erhoben, die nicht substituiert waren.

E Zusammenfassung

Nach einem Hinweis auf die Häufigkeit, klinische Bedeutung und pathologische Physiologie der Ileuserkrankung wird die Aufgabenstellung dieser Arbeit abgegrenzt.

Es folgen ein kurzer Überblick über die physiologische Chemie der Glukose, der Milchsäure, der Brenztraubensäure, der Glukuronsäure und des anorganischen Phosphates.

In der **V e r s u c h s a n o r d n u n g** wird über das Tiermaterial, die Art und Höhe des Ileus, die Operationsmethoden, die Substitutionstherapie und die Gewinnung der Untersuchungsmaterialien berichtet. Ausführlich werden die angewandten Bestimmungsmethoden für Glukose, Milchsäure, Brenztraubensäure (alle enzymatisch), Glukuronsäure und das anorganische Phosphat dargestellt.

Der Abschnitt " **Ergebnisse** " beschreibt allgemeine Beobachtungen während der Versuchszeit, beschäftigt sich dann ausführlich mit dem Verhalten der gemessenen Substanzen.

Da keine Änderungen zwischen hohen und tiefen Ileusarten auftreten, werden beide Gruppen zusammengefaßt. Bei der statistischen Auswertung der Meßwerte zeigt sich, daß alle Mittelwerte einschließlich der intraoperativen Werte keine statistisch signifikanten Änderungen in den einzelnen Meßzeiten gegenüber den Ausgangswerten aufweisen.

Anhand unserer Untersuchungen konnten wir zeigen, daß es unter optimaler Substitutionstherapie zu keiner ileusbedingten Entgleisung im Kohlenhydratstoffwechsel kommt. (Gemessen an der Glukose, Milchsäure und Brenztraubensäure) Weiterhin kam es zu keinem Zeitpunkt - mit Ausnahme einiger praefinaler Werte - zu einer hypoxydotischen Stoffwechsellage, wie

die Errechnung des L/P-Quotienten zeigt.

Die Beurteilung der Glukuronsäure-Meßwerte ist schwierig, weil die biologische Streuung einzelner Kollektive mehr als 50 % des Mittelwertes beträgt.

Der signifikante Anstieg des anorganischen Phosphates im Serum bei den Strangulationstieren 24 Stunden nach Ileusbeginn muß sehr kritisch betrachtet werden, weil nach Auslassung des praefinalen Wertes von Hund Nr. 47 keine signifikante Änderung mehr nachzuweisen ist.

Die Meßwerte aller Substanzen bei den Kontrolltieren sind unauffällig.

Diese Arbeit ist ein Teil einer großen Untersuchungsreihe. Dabei wurden folgende Bestimmungen vorgenommen:

- 1) Einfache labortechnische Untersuchungen (z.B. Hgb, Hkt, Erythrozyten, Leukozyten, usw.)
- 2) Kreislaufmessungen (z.B. HMV, $P_{\text{art.}}$)
- 3) Elektrolytbestimmungen (z.B. Na, K, Ca, Cl, $\text{PO}_4^{\text{anorg.}}$)
- 4) Bestimmung der H_2O -Räume (z.B. EZR, IZR, Ges. H_2O)
- 5) Blutgasanalysen (z.B. pH, P_{O_2} , P_{CO_2} , St. Bik.)
- 6) Enzymbestimmungen (z.B. LDH, GOT, GPT, MDH, ALD, GLDH)
- 7) Metabolitbestimmungen (Laktat, Pyruvat, Glukose)
- 8) Bakteriologische Untersuchungen
- 9) Histologische Untersuchungen

Im ganzen wurden ohne Berücksichtigung der Doppelbestimmungen über 50 direkte Meßwerte ermittelt. (näheres s. Lit. 34)

F) Tabellen

Tab. I₁

G l u k o s e

Okklusionsileus hoch und tief

Die Werte werden in mg % angegeben.

Hd.. Nr.	währ.. Op.	vor . Ileus	24 Std.. n. Il.	48 Std.. n. Il.	72 Std.. n. Il.	96 Std.. n. Il.	144Std.. n. Il.
13	---	74,4	65,1	63,0	79,5	76,8	---
14	---	84,9	53,0	83,1	80,3	---	84,6
16	---	82,7	73,5	77,0	68,2	---	---
17	---	90,0	85,2	80,3	75,0	---	---
19	92,5	63,5	---	62,4	---	64,3	77,0
20	80,4	54,0	---	61,9	---	67,4	78,0
22	---	92,5	---	89,7	---	---	---
23	---	81,1	---	78,0	---	96,3	103,8
25	66,7	55,5	58,7	68,0	78,2	---	---
26	94,4	86,7	83,8	74,3	97,8	---	---
30	81,7	92,2	104,2	85,6	96,2	---	---
33	73,1	102,4	96,8	96,2	---	---	---
45	62,5	55,8	66,9	72,4	---	---	---
n	7	13	9	13	7	4	4
d	78,8	78,1	76,4	76,3	82,2	76,2	85,9
d ±	12,2	16,1	17,4	10,8	10,9	14,4	12,9

In allen Tabellen wurde, wo es angebracht war, auf- oder abgerundet.

Tab. I₂

G l u k o s e

Strangulationsileus hoch und tief

Die Werte werden in mg % angegeben.

Hd.. Nr.	währ.. Op.	vor . Ileus	6 Std.. n. Il.	10-14Std.. n. Il.	24 Std.. n. Il.	48 Std.. n. Il.	72Std.. n. Il.
29	76,6	77,1	---	---	108,3	114,0	115,4
34	67,2	64,0	---	---	---	---	---
37	85,7	---	---	138,5	---	---	---
38	83,6	67,9	90,0	---	---	---	---
42	108,6	86,8	---	---	90,4	129,6	---
43	76,8	82,1	---	---	---	---	---
44	76,3	75,8	69,7	---	82,8	---	---
46	71,4	71,4	105,0	100,7	51,2	---	---
47	87,7	78,6	100,0	80,0	48,3	---	---
52	103,9	102,8	---	98,3	---	---	---
53	95,5	111,2	---	103,9	119,8	---	---
55	95,5	87,3	---	71,4	---	---	---
n	12	11	4	6	6	2	1
$\bar{x}$	85,7	82,3	91,2	98,8	83,5	121,8	---
$\sigma \pm$	13,0	14,3	15,6	23,2	29,3	---	---

Tab. II₁

Milchsäure

Okklusionsileus hoch und tief

Die Werte werden in mg % angegeben.

Hd.. Nr.	währ.. Op.	vor . Ileus	24 Std.. n. Il.	48 Std.. n. Il.	72 Std.. n. Il.	96 Std.. n. Il.	144 Std.. n. Il.
14	---	---	17,4	10,6	10,0	4,4	14,1
16	---	24,1	13,3	15,4	---	---	---
17	---	25,2	22,9	28,9	---	---	---
19	23,9	6,4	---	14,7	---	10,6	8,8
20	8,8	15,3	---	35,5	---	9,5	(37,6)
22	---	12,5	---	18,8	---	---	---
23	---	20,2	---	17,5	---	17,3	16,5
25	7,4	3,5	11,8	12,8	---	12,9	---
26	9,4	9,1	32,4	34,7	---	17,0	---
30	8,8	17,9	21,2	24,9	16,5	---	---
33	14,1	15,5	19,2	---	---	---	---
45	10,0	13,2	---	---	---	---	---
n	7	11	7	10	2	6	3
$\bar{x}$	11,8	14,8	19,7	21,4	13,3	12,0	13,1
$\sigma \pm$	5,7	6,9	6,7	9,1	---	4,9	---

Der in Klammer gesetzte praefinale Wert von Hund Nr. 20 wurde zur statistischen Auswertung nicht verwendet.

Tab. II₂

Milchsäure

Strangulationsileus hoch und tief

Die Werte werden in mg % angegeben.

Hd. Nr.	währ.. Op.	vor . Ileus	6 Std.. n. Il.	10-14Std.. n. Il.	24 Std.. n. Il.	48 Std. n. Il.	72Std. n. Il.
29	9,8	14,7	---	---	18,3	24,7	22,6
34	14,8	23,3	---	---	---	---	---
37	11,2	22,9	---	(58,8)	---	---	---
38	4,7	23,5	(105,8)	---	---	---	---
42	21,2	14,2	---	---	26,4	24,7	---
43	9,4	16,3	---	---	---	---	---
44	20,6	14,1	9,4	---	(40,3)	---	---
46	7,8	4,7	2,4	1,2	2,4	---	---
47	1,1	---	---	2,4	2,8	---	---
52	4,7	30,6	---	30,7	---	---	---
53	30,0	14,7	---	27,5	19,3	---	---
55	30,0	45,8	---	21,2	---	---	---
n	12	11	2	5	5	2	1
$\bar{x}$	13,8	20,4	5,9	16,6	13,8	24,7	---
$\sigma \pm$	9,7	10,9	---	13,9	10,7	---	---

Die in Klammern gesetzten praefinalen Werte von Hund Nr. 37, 38 und 44 wurden zur statistischen Auswertung nicht verwendet. (s. Text " Milchsäure " und " L/P-Quotient ")

Tab. III₁

Brenztraubensäure

Okklusionsileus hoch und tief

Die Werte werden in mg % angegeben.

Hd..	währ..	vor .	24 Std..	48 Std..	72 Std..	96 Std..	144 Std.
Nr.	Op.	Ileus	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.
16	---	1,0	1,6	1,1	0,9	---	---
17	---	2,3	---	2,0	0,6	---	---
19	1,6	0,7	---	1,9	---	1,1	0,9
20	0,5	2,2	---	3,3	---	1,1	1,4
22	---	2,0	---	0,9	---	---	---
23	---	0,7	---	2,4	---	2,2	1,9
25	1,3	2,3	2,1	2,1	1,2	---	---
26	0,9	3,0	5,2	3,3	2,2	---	---
30	0,9	1,8	2,3	3,2	1,9	---	---
33	1,0	1,7	2,3	1,7	---	---	---
45	1,1	1,6	2,6	---	---	---	---

n	7	11	6	10	5	3	3
α	1,0	1,8	2,7	2,2	1,4	1,5	1,4
$\sigma \pm$	0,4	0,7	1,3	0,9	0,7	---	---

Tab. III₂

Brenztraubensäure

Strangulationsileus hoch und tief

Die Werte werden in mg % angegeben.

Hd..	währ..	vor .	6 Std..	10-14Std..	24 Std..	48 Std.	72Std.
Nr.	Op.	Ileus	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.
29	0,7	2,6	---	---	2,3	2,2	2,3
34	1,3	1,2	---	---	---	---	---
37	1,2	---	---	1,7	---	---	---
38	---	2,2	(3,4)	---	---	---	---
42	2,2	2,0	---	---	3,1	2,4	---
43	1,0	2,2	---	---	---	---	---
44	2,1	1,6	1,0	---	2,7	---	---
46	2,3	2,0	1,9	2,9	2,8	---	---
47	1,1	1,4	0,9	2,4	(2,8)	---	---
52	0,7	3,1	---	2,6	---	---	---
53	2,8	1,8	---	0,7	2,3	---	---
55	3,0	3,1	---	2,0	---	---	---
n	11	11	3	6	5	2	1
α	1,7	2,1	1,3	2,1	2,7	2,3	---
$\sigma \pm$	0,8	0,6	---	0,8	0,3	---	---

Die in Klammern gesetzten praefinalen Werte von Hund Nr. 38 und 47 wurden zur statistischen Auswertung nicht verwendet.

Tab. IV₁

Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotient (L/P-Quotient)

Okklusionsileus hoch und tief

Hd.. Nr.	währ.. Op.	vor . Ileus	24 Std.. n. Il.	48 Std.. n. Il.	72 Std.. n. Il.	96 Std.. n. Il.	144 Std.. n. Il.
16	---	(23,9)	8,3	14,3	---	---	---
17	---	10,9	---	14,6	---	---	---
19	14,7	8,7	---	7,9	---	9,3	9,4
20	17,2	6,9	---	10,9	---	8,8	(26,8)
22	---	6,2	---	(21,6)	---	---	---
23	---	(28,9)	---	8,6	---	8,0	8,8
25	5,3	1,5	5,6	6,2	11,7	---	---
26	10,2	2,8	6,2	10,6	7,8	---	---
30	10,0	10,9	9,4	7,8	8,5	---	---
33	13,9	8,9	8,3	---	---	---	---
45	8,8	8,0	---	4,3	---	---	---
n	7	9	5	9	3	3	2
$\bar{x}$	11,4	7,2	7,6	9,4	9,2	8,7	9,1
$\sigma \pm$	4,0	3,3	1,6	3,5	---	---	---

Die in Klammern gesetzten Werte von Hund Nr. 16, 20, 22 und 23 wurden zur statistischen Auswertung nicht verwendet.

(näheres s. Text " L/P-Quotient ")

Tab. IV₂

Milchsäure/ Brenztraubensäure Quotient (L/P-Quotient)

Strangulationsileus hoch und tief

Hd.. Nr.	währ.. Op.	vor . Ileus	6 Std.. n. Il.	10-14Std.. n. Il.	24 Std.. n. Il.	48 Std.. n. Il.	72Std.. n. Il.
29	13,4	5,6	---	---	8,1	11,4	10,0
34	11,3	19,8	---	(35,2)	---	---	---
37	9,8	---	---	---	---	---	---
38	---	10,6	(30,7)	---	---	---	---
42	9,9	7,3	---	---	8,6	10,2	---
43	9,4	7,4	---	---	---	---	---
44	9,8	8,7	9,4	---	(14,9)	---	---
46	3,4	2,4	1,3	0,4	0,9	---	---
47	1,0	---	---	1,0	1,0	---	---
52	6,4	9,4	---	11,8	---	---	---
53	10,7	8,1	---	37,1	8,5	---	---
55	10,0	14,7	---	10,7	---	---	---
n	11	10	2	5	5	2	1
d	8,6	9,4	5,4	12,2	5,4	10,8	---
σ ±	3,6	4,8	---	15,1	4,1	---	---

Die in Klammern gesetzten Werte von Hund Nr. 34, 38 und 44 wurden zur statistischen Auswertung nicht verwendet.

(näheres s. Text " L/P-Quotient ")

Tab. V₁

G l u k u r o n s ä u r e

Okklusionsileus hoch und tief

Die Werte werden in γ pro Stunde Urinausscheidung und kg Körpergewicht angegeben. (10^{-3} mg/h/kg K-gew.)

Hd..	vor .	24 Std..	48 Std..	72 Std..	96 Std..	144 Std.
Nr.	Ileus	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.
17	---	441,7	568,2	534,6	---	---
19	355,8	---	3591,2	---	803,4	1486,8
20	1126,2	---	1712,7	---	1418,6	1778,4
22	---	---	1118,3	---	---	---
23	---	---	1349,2	---	1941,0	848,2
25	713,4	986,3	742,1	258,5	---	---
26	842,7	971,6	619,7	391,5	---	---
30	398,7	182,7	398,9	546,9	---	---
33	380,0	611,0	---	---	---	---
45	2655,1	228,2	1486,7	---	---	---

n	7	6	9	4	3	3
$\bar{x}$	924,5	570,3	1287,4	432,9	1387,6	1371,1
$\sigma \pm$	810	352	982	136	---	---

Tab. V₂

G l u k u r o n s ä u r e

Strangulationsileus hoch und tief

Die Werte werden in γ pro Stunde Urinausscheidung und 1 kg Körpergewicht angegeben. (10^{-3} mg/h/kg K-gew.)

Hd.. vor . 7-10 Std.. 24 Std.. 48 Std.. 72 Std.
Nr. Ileus n. Il. n. Il. n. Il. n. Il.

29	625,1	---	818,2	754,8	743,8
37	402,8	1433,5	---	---	---
38	483,1	528,5	---	---	---
42	662,9	---	646,5	---	---
44	1130,6	2528,3	632,9	---	---
46	768,5	3288,4	157,0	---	---
47	622,6	1773,3	636,6	---	---
52	728,2	1555,5	---	---	---
53	1078,3	1301,5	326,9	---	---
55	912,1	1718,8	---	---	---

n	10	8	6	1	1
$\bar{x}$	741,4	1766,0	536,4	---	---
$\sigma \pm$	237	828,5	244,5	---	---

Tab. VI₁

Phosphat im Serum

Okklusionsileus hoch und tief

Die Werte werden in mg/l angegeben.

Hd..	währ..	vor .	24 Std..	48 Std..	72 Std..	96 Std..	144 Std..
Nr.	Op.	Ileus	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.
13	1,2	1,8	3,9	3,0	2,2	4,5	---
14	3,1	2,2	3,6	2,5	2,5	2,7	3,4
16	2,7	2,9	2,4	2,8	3,0	---	---
17	---	2,4	2,1	2,1	3,7	---	---
19	1,3	2,6	---	1,2	---	1,6	2,0
20	2,2	1,8	---	3,1	---	2,5	3,3
22	---	1,5	---	---	---	---	---
23	---	1,7	---	1,9	---	2,5	2,1
25	2,0	2,3	2,5	2,6	4,1	---	---
26	2,2	2,4	1,5	1,5	1,8	---	---
30	---	2,3	2,7	2,9	2,3	---	---
33	2,7	1,6	1,9	1,7	---	---	---
45	1,7	2,0	2,3	---	---	---	---
n	9	13	9	11	7	5	4
α	2,1	2,1	2,5	2,3	2,8	2,8	2,8
$\sigma \pm$	0,6	0,4	0,8	0,7	0,8	0,5	0,8

Tab. VI₂

Phosphat im Serum

Strangulationsileus hoch und tief

Die Werte werden in mÄq/l angegeben.

Hd. Nr.	währ.. Op.	vor . Ileus	6 Std.. n. Il.	10-14Std.. n. Il.	24 Std.. n. Il.	48 Std. n. Il.	72Std. n. Il.
29	---	2,1	---	---	1,7	2,2	2,1
37	2,9	3,0	---	4,9	---	---	---
38	2,7	2,0	(7,1)	---	---	---	---
42	2,0	2,0	---	---	3,7	2,6	---
43	2,3	2,2	---	---	---	---	---
44	2,0	2,3	2,2	---	3,6	---	---
46	---	1,1	2,8	3,3	7,5	---	---
47	---	0,6	0,9	1,7	(8,1)	---	---
52	1,8	2,1	---	2,4	---	---	---
53	2,2	1,8	---	2,5	2,7	---	---
55	1,4	0,9	---	3,2	---	---	---
n	8	11	3	6	5	2	1
$\bar{x}$	2,2	1,8	2,0	3,0	3,8	2,4	---
$\sigma \pm$	0,5	0,7	---	1,1	2,2	---	---

Die in Klammern gesetzten praefinalen Werte von Hund Nr. 38 und 47 wurden zur statistischen Auswertung nicht verwendet.
(näheres s. Text " Phosphat im Serum ")

Tab. VII₁

Phosphat im Urin

Okklusionsileus hoch und tief

Die Werte werden in mäg angegeben und beziehen sich auf
1 kg Körpergewicht und die Urinausscheidung in 1 Stunde.
(mäg/kg/h)

Hd..	vor .	24 Std..	48 Std..	72 Std..	96 Std..	144Std..	168Std.
Nr.	Ileus	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.	n. Il.
13	0,045	0,089	0,065	0,030	0,032	---	---
14	0,031	(0,253)	(0,079)	(0,079)	(0,101)	(0,160)	---
17	---	0,065	0,055	0,110	---	---	---
19	0,048	---	0,062	---	0,044	0,037	---
20	0,069	---	0,080	---	0,054	0,080	---
22	---	---	0,052	---	---	---	---
23	---	---	0,078	---	0,068	---	0,056
25	0,058	0,075	0,067	0,010	---	---	---
26	0,043	0,053	0,030	0,038	---	---	---
30	0,030	0,038	0,052	0,042	---	---	---
33	0,064	0,079	0,065	---	---	---	---
45	---	0,053	0,054	---	---	---	---

n	8	7	11	5	4	2	1
α	0,056	0,065	0,060	0,046	0,049	0,059	---
$\sigma \pm$	0,016	0,018	0,014	0,037	0,015	---	---

Die in Klammern gesetzten Werte von Hund Nr. 14 wurden zur statistischen Auswertung nicht verwendet. (näheres s. Text " Anorganisches Phosphat im Urin ")

Tab. VII₂

Phosphat im Urin

Strangulationsileus hoch und tief

Die Werte werden in mäg angegeben und beziehen sich auf
1 kg Körpergewicht und die Urinausscheidung in 1 Stunde.

Hd.. vor . 1o Std.. 24 Std.. 48 Std.. 72 Std.
Nr. Ileus n. Il. n. Il. n. Il. n. Il.

29	0,067	---	0,116	0,112	0,141
34	0,059	---	---	---	---
37	0,053	0,110	---	---	---
38	0,052	0,034	---	---	---
42	0,087	---	0,068	0,129	---
43	0,069	---	---	---	---
44	0,122	0,164	0,045	---	---
46	0,048	0,031	0,039	---	---
47	0,039	---	0,065	---	---
52	0,068	0,120	---	---	---
53	0,067	0,072	0,054	---	---
55	0,041	0,065	---	---	---

n	12	7	6	2	1
α	0,064	0,085	0,065	0,121	---
$\sigma \pm$	0,023	0,048	0,028	---	---

Tab. VIII

K o n t r o l l t i e r e

Glukose

Hd..	währ..	48 Std..	96 Std..	144 Std..	192 Std..
Nr.	Op.	n. Op.	n. Op.	n. Op.	n. Op.
49	84,4	97,2	87,1	83,1	89,7
50	110,0	98,3	73,0	97,9	95,9

Milchsäure

49	20,6	14,0	23,6	8,2	19,3
50	34,1	32,3	13,9	18,8	8,9

Brenztraubensäure

49	1,6	1,9	1,8	0,7	1,2
50	2,9	3,5	2,0	1,7	0,9

milchsäure Brenztraubensäure Quotient (L/P-Quotient)

49	14,3	7,4	13,1	11,1	16,3
50	11,8	9,2	6,8	11,0	9,8

Glukuronsäure

49	---	586,1	779,6	888,5	521,4
50	---	2145,0	619,7	394,5	444,5

Phosphat im Serum

49	1,7	1,9	1,4	1,6	1,7
50	1,9	2,4	1,9	1,8	2,0

Phosphat im Urin

49	---	0,083	0,086	0,085	0,076
50	---	0,079	0,073	0,047	0,034

Tab. IX₁

Tiermaterial, Narkose, Medikamente

A) Okklusionsileus

Hd. Nr.	Ileus- Höhe	Gewicht kg Tierlänge	Geschlecht. m/f	Nark.-Art. Ges.-Dosis mg/kg	Nark.- Dauer (min)	Prämed. Dosis mg
13	T	21,5/109	f	32,6 T WD	240	65 V
14	H	19,0/ 99	f	24,2 T WD	100	65 V
16	H	22,0/100	m	15,9 T WD	155	---
17	H	18,5/ 95	f	23,0 T WD	115	---
19	H	22,7/103	f	26,4 T WD	145	---
20	T	18,8/ 93	f	27,9 T WD	100	0,3 A
22	H	22,5/106	m	41,1 T WD	170	0,3 A
23	T	18,2/105	f	31,9 T WD	165	0,3 A
25	H	25,5/106	f	19,3 T WD	115	0,5 A
26	H	28,2/104	f	31,0 T WD	185	0,5 A
30	H	33,0/110	m	39,4 T WD	155	---
33	H	20,1/102	f	13,7 T WD	115	---
45	H	20,6/101	f	20,6 T WD	90	0,5 A
				0,9 S		

Tab. IX₂

B) Strangulationsileus

29	T	21,7/105	m	26,5 T WD	100	0,5 A
34	T	25,0/ -	m	26,2 T WD	90	---
37	T	27,1/105	f	41,7 T WD	95	0,5 A
38	H	20,5/ 99	f	33,7 T WD	75	---
42	H	25,2/ 94	f	33,7 T WD	110	0,5 A
				1,2 S		
43	H	21,9/104	f	19,4 T WD	95	0,5 A
				0,9 S		
44	T	20,2/102	m	29,7 T WD	125	0,5 A
				1,5 S		

Fortsetzung Tab. IX₂

46	H	23,4/108	f	33,1 T WD	100	0,5 A
47	H	20,0/ 97	f	20,6 T WD	85	---
				1,5 S		
52	T	25,0/101	m	24,0 T WD	75	---
				1,2 S		
53	T	20,5/105	m	24,0 T WD	75	0,5 A
55	T	23,7/110	m	19,0 T WD	85	0,5 A
				1,5 S		

Tab. IX₃

C) Kontrolltiere

49	-	19,5/ 99	m	31,5 T WD	95	0,5 A
				1,03 S		
50	-	16,2/ 87	f	30,3 T WD	85	0,5 A
				1,85 S		

Erklärung:

Ileushöhe: T = tief H = hoch

m = maskulin f = feminin

Narkose: T = Trapanal (Promota, Hamburg)

S = Succinyl-bis-cholinchlorid (Suxamethonium)
(Lentia, München)

WD = Wechseldruckbeatmung mit N₂O : O₂ im Verhältnis
2,8 : 1 l/min.

Prämedikation: A = Atropin

V = Vomex A (Endopharm, Frankfurt)

Tierlänge in cm, gemessen von der Schnauzenspitze bis zur
Schwanzwurzel.

Tab. X₁

Intra- und postoperative Substitution und Behandlung

A) Okklusion

Hd.. Nr.	Inf. Mdk.	Op..	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8. Tag
-------------	--------------	------	----	----	----	----	----	----	----	--------

13	Laev.		500	500	500	500	500	500		
	P./H.		500	500	500	500	500	500		
	NaCl		68	68	68	68	68	68		
	K-L.		20	20	20	20	20	20		
	B/C.		+	+	+	+	+	+		
	F/S.	2F	F	3F	F	F	F	F		
14	Laev.		500	500	500	500	500	400		
	P./H.		500	500	500	500	500	500		
	NaCl		68	68	68	68	68	56		
	K-L.		20	20	20	20	20	16		
	B/C.		+	+	+	+	+	+		
	F/S.		F	F	F	F	F	S		
16	Laev.				500	500	500			
	P./H.				500	500	500			
	NaCl				68	68	68			
	K-L.				20	20	20			
	B/C.				+	+	+			
	F/S.	F	S	S	2S	S	S			
17	Laev.				520	500	500			
	P./H.	260	240		500	500	500			
	NaCl				68	68	68			
	K-L.				20	20	20			
	B/C.				+	+	+			
	F/S.	F	S	S	S	S	S			

Fortsetzung Tab. X₁

Hd.. Inf.. Op. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. Tag
Nr. Mdk.

26	Laev.	500		500	500	500	500	
	P./H.				270	260	260	
	NaCl			34	34	51	51	
	K-L.			30	30	30	30	
	B/C.			+	+	+	+	
	F/S.	S	S	S	S	S	S	
30	Laev.		500	500	500	500		
	P./H.			320	320	320		
	NaCl		34	51	51	51		
	K-L.		30	30	30	30		
	B/C.		+	+	+	+		
	F/S.	S	S	S	S	S		
33	Laev.		500	500	500	500		
	P./H.			500	200	200		
	NaCl		51	51	51	51		
	K-L.		30	20	30	30		
	B/C.		+	+	+	+		
	F/S.	S	S	S	S	S		
45	Laev.	500	500	500	580			
	P./H.			180	160			
	NaCl		51	51	51			
	K-L.		30	30	30			
	B/C.		+	+	+			
	F/S.	S	S	S	S			

Tab. X₂

B) Strangulation

Hd. Nr.	Inf.. Mdk.	Op..	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8. Tag
29	Laev.	500	500	500	500	500				
	P./H.			210	210	210				
	NaCl		34	51	51	51				
	K-L.		30	30	30	30				
	B/C.		+	+	+	+				
	F/S.	S	S	S	S	S				
34	Laev.	500	500	500						
	P./H.			250						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	S	S	S						
37	Laev.	500	600	500						
	P./H.			270						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	2F	F	F						
38	Laev.	500	500	500						
	P./H.			200						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	F	F	F						
42	Laev.	500	500	500	500					
	P./H.			220	210					
	NaCl		51	51	51					
	K-L.		30	30	30					
	B/C.		+	+	+					
	F/S.	2F	F	F	F					

Fortsetzung Tab. X₂

Hd.. Nr.	Inf.. Mdk.	Op..	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8. Tag
43	Laev.	500	500	500						
	P./H.			230						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	F	F	F						
44	Laev.	500	500	500						
	P./H.			200						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	S	S	S						
46	Laev.	500	500	500						
	P./H.			230						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	S	S	S						
47	Laev.	500	500	500						
	P./H.			200						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	S	S	S						
52	Laev.		500	500						
	P./H.			230						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	S	S							

Fortsetzung Tab. X₂

Hd.. Nr.	Inf.. Mdk.	Op..	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8. Tag
53	Laev.	500	500	500						
	P./H.			200						
	NaCl		51	51						
	K-L.		30	30						
	B/C.		+	+						
	F/S.	S	S							
55	Laev.	500	500	500	550					
	P./H.				280					
	NaCl		51	51	51					
	K-L.		30	30	30					
	B/C.		+	+	+					
	F/S.	S	S	S	S					

Tab. X₃

C) Kontrolltiere

49	Laev.	500	500	650	500	500	500	500	500
	P./H.			180	180	180	180	180	
	NaCl		51	51	51	51	51	51	51
	K-L.		30	30	30	30	30	30	30
	B/C.		+	+	+	+	+	+	+
	F/S.	F	S	S	F	F	S	S	S
50	Laev.	500	500	650	500	500	500	500	500
	P./H.			160	150	150	160	155	
	NaCl		51	51	51	51	51	51	51
	K-L.		30	30	30	30	30	30	30
	B/C.		+	+	+	+	+	+	+
	F/S.	S	S	S	F	F	S	S	S

Erklärungen: Infusionen und Medikamente während und nach
Operation

Inf. = Infusion

Mdk. = Medikamente
Laev. = 5,25 %ige Laevulose
P = Plasmagel (Braun, Melsungen)
H = Haemaccel (Behringwerke, Marburg)
NaCl = Natriumchlorid in mäg
K-L. = Kaliumlaktat in mäg
B = 2 ml BVK Roche (Hoffmann-La Roche, Grenzach)
C = 500 mg Redoxon (Hoffmann-La Roche, Grenzach)
F = Fortecillin (Bayer AG. Leverkusen)
S = Supracillin (Chemie Grünenthal, Stolberg)
F u. S = enthalten 500 000 E. Penicillin und 0,5 g
Dihydrostreptomycin.

Tab. XI₁

Versuchszeit, Todesart, Sektionsbericht A) Okklusionsileus

Hd. Nr.	Vers.-Zeit Todesart Obduktion	Darm	Peritoneum	Lunge Herz	Leber Milz	Niere Blase	Sonst.
13	130-140 Std. spontan unter 10 Std. starr	Verschluß unt. Ileus dicht. Oberh. d. Lig. ca. linsengroße Perforation	Urinöse u. kötige Perit. Lunge u. klei- re. Mittel- lappen Pneumonie	Ges. li. Lunge u. re. Mittel- lappen Pneumonie	Milz klein	Bl.-Fistel dicht, B.- Wand haemorrh- gisch in- farziert	un---
14	168 Std. sofort	Verschluß ober. Je- junum dicht. Prox. d. Lig. nur ca. 2 ml Flüssigk. im Darm	Reizlos, Ø Flüssigk.	o. B.	---	Bl. dicht	---
16	78 Std. sofort	Verschluß Übergang Duod. Jejunum dicht, prox. davon prall gefüllt.	Glatt, Ø Flüssigk.	o. B.	Milzin- farkt	Bl. dicht Urethra nicht dicht	Zahl- reiche Aska- riden
17	78 Std. sofort	Verschluß Übergang Duod. Jejunum dicht,	Glatt, glänz., Ø Flüssigk.	---	Fett- leber?	Bl. dicht	---
19	149 Std.	Verschluß Übergang Duod. Jejunum dicht, oral davon mäßig gefüllt, aboral vollständig leer.	o. B.	o. B.	---	Bl. dicht	---

Fortsetzung Tab. XI₁

20	145 Std. spontan 10 Min.	Verschuß unt. Ileum dicht, oral stark gebläht, voll Flüssig- keit	Glatt, o. B.	Re.Unter- lappen- spitze hepatisiert	o. B.	Bl. dicht	---
22	72 Std. spontan 18 Std.	Verschuß ob. Jejunum dicht, Pz.-Stelle mit mehreren Dünndarm- stellen adhaerent a. d. lat. Bauchwand.	Dünndarm mit Fibrin- belägen, ø Flüssigk.	---	o. B.	Bl. dicht	Ca. 3 Std. praefinal Blutung aus Vena jugularis (Katheter)
23	168 Std. Trap. sofort	Verschuß unt. Ileum.	Glatt, ø Flüssigk.	o. B.	o. B.	Bl. dicht	---
25	82 Std. Trap. sofort	Verschuß ob. Jeju- num dicht	Glatt, reizl.	Kleinfleck o. B. Verände- rung.	o. B.	Bl. dicht	---
26	83 Std. Trap. sofort	Ob. Jejunum Ver- schluß dicht, Darm an mehreren Stellen abge- kn., mehrere D.-Schl. fibrin. Auflag.	li. von Le- parotomie- stelle ca. apfelgroßer abgekapselter Abscess.	Geringer Pleura- erguß	---	Bl. dicht	---
30	74 Std. Trap. sofort	Verschuß ob. Jeju- num dicht, oral v. Lig. gestaut, keine Gangraen	ø Flüssigk. glatt, glänz.	teilw. he- patisiert	---	Bl. dicht	---

Fortsetzung Tab. XI₁

33	49 Std. Trap. sofort	Mehrere Dünndarm- schlingen, adhae- rent, kein Stop, Okkl.-Stelle im mittl. Jejun. dicht, Ø Gangr.	Glatt, spieg.	o. B.	---	Bl. dicht, haemorrhag. Wandinfil- trate	Subcu- tanes Haematom
45	31 Std. Trap. sofort	Verschluß, ob. Jeju- num dicht. Venen in zu- gehör. Mesenterialab- sch. gestaut, jed. Ø Verfärbung d. Darmes, Ø Infarz. des Mesenterial- gebietes, Darm oral der Okkl. gestaut.	Glatt, spieg. Ø Erguß	o. B.	---	Bl. dicht	---
Tab. XI ₂							
B) Strangulationsileus							
29	73 Std. Trap. sofort	Verschluß, unt. Ileum di. ca. gänseeigroße Nekrose, Gangr. 10 cm, Umgebung livide ver- färbt	o. B.	Pneumo- nie	---	Bl. dicht	Ca. hühner- ei großes Haematom an der La- parotomie- Stelle
34	8-10 Std. spontan 12-16 Std.	Verschluß, unt. Ileum dicht. Aboral 25-30 cm livide gestaut, Bas- füllung, Mesenterium haemorrh. infarziert und zundrig.	10-20 ml bräunl. Ex- sudat, sulz- len ver- Peritoneum parietale ventral	Tiefle- gende Stel- len ver- dichtet sonst o.B.	---	Bl. dicht, teilw. haemorrh. infiltriert	o. B.

Fortsetzung Tab. XI₂

37	14-20 Std. spontan 2-10 Std.	Verschluß unt. Ileum dicht, darüber Darm gestaut, Inhalt blu- tig. Gangraen blau- schwarz 100 cm	20-30 ml blut. Ex- sudat	o. B.	o. B.	Bl. dicht, kleines Haematom d. Bl.-Wand an Lapa- rotomie- stelle bds.	Subcu- tanes Haematom d. Bl.-Wand an Lapa- rotomie- stelle bds.
38	6 1/2 Std. spontan 1 Std. 15 Min.	Ob. Jejun.-Schlinge bis Okkl.-Ligatur reichend, diese dicht, D.-Wand verdickt, Me- sent. blutig imbibiert, Gangraen 50 cm	Ø Entzündung o. B. 50-60 ml haemorrh. Erguß	o. B.	kontrahiert	Bl. dicht	---
42	31 Std. Trap. sofort	Ob. Jejunum dicht, z. T. blutiger D.-Inhalt, Gangraen schwarz-rot 50 cm	Ø Erguß	o. B.	---	Bl. dicht	Mamma- tumor?
43	11-19 Std. spontan 3-11 Std.	oral stark gestaut, Strangulationsstelle grünlich, Serosa ca. pfenniggroß gerissen, Muskul. int., Ø ma- kroskop. Perforation	Blutig, pu- trider Erguß	o. B.	---	Bl. dicht	---
44	26 Std. spontan 40 Min.	Gangr. blauschwarz, ungef. 80 cm, stark gestaut, Ø makroskop. Perforation	haemorrh. Erguß, sonst glatt, spieg.	Re. Unter- lappen hepati- siert, li. o. B.	---	Bl. dicht	---

Fortsetzung Tab. XI₂

46	24 Std. Trap. sofort	Gangraen schw.-grün, ungef. 70 cm, Okk. dicht, oral stark gef. mit haemorrh. Flüssigkeit	haemorrh. Erguß	---	----	Bl. dicht	---
47	23 Std. spontan sofort	Strangulierte Schlinge von Netz eingehüllt, Serosa zundrig, D.-Wand sul- zig verdickt, Gangr. schw.-grün, ung. 40 cm	haemorrh. Erguß, Se- rosa li. Fibrinbel.	O. B.	---	Bl. dicht	Blut für Unters. agonal d. Herzpunk- tion
52	12-20 Std. (starr) spontan 2-10 Std.	Unt. Ileum blaurot verdickt, Gangraen ca. 30 cm Darm einz. Fi- brinauflag., die mech. Okklus. ist dicht.	Kein Ex- sudat, glatt spieg.	li.	---	Bl. dicht	Bandwurm!
53	24 Std. Trap. sofort	Gangraen ung. 40 cm Geringes Wandoedem, Ø Perforation.	Glatt, Ø Exsudat	O. B.	Milz ca. 3 cm langer Infarkt, klein	Bl. dicht	---
55	14-21 Std. starr spontan 3-10 Std. 30 Min.	Gangraen ung. 30 cm Pt. Serosa nicht dicht	Spiegelnd, glatt, braun- rotes Exsu- dat	O. B.	Milz kontrah., fleckig	Bl. dicht	---

Tab. XI₃

C) Kontrolltiere

Hd. Nr.	Op.-Ex. Vers.-Zeit Todesart	Darm Obduktion	Peritoneum	Lunge Herz	Leber Milz	Niere Blase	Sonst.
49	8 Tg., 6 Tg. (145 Std. 30 Min.) Trap. sofort	D.-Schlingen untereinander verklebt, Fibrinauflagerungen, oral d. Ileocoec.-Klappe ung. 15 cm da- von daumenendglied- große blaurote Verfärbung, praktischisch Ø D.-Inh., Ligaturen offen.	z. T. Fibrinauflagerungen	o. B.	Milz klein	Bl. dicht	---
50	8 Tg., 6 Tg. (=145 Std.) Trap. sofort	Fibrin. Adhaes. mehrerer D.-Schl. und des Netzes, Darm leer	Ø Erguß, glatt spiegel.	o. B.	Milz klein	Bl. dicht	Arterieller Kathereter im li. Venetrikkel

3) Abbildungen

Abb. I

GLUKOSE

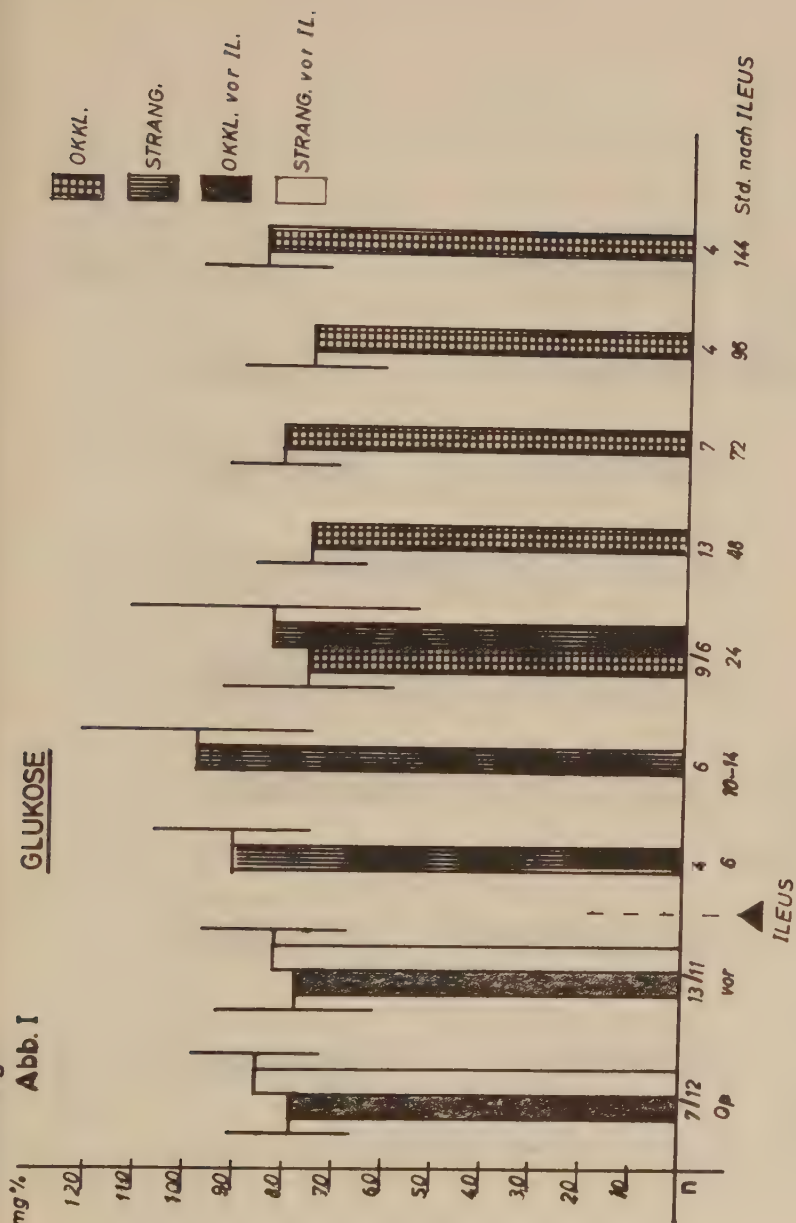
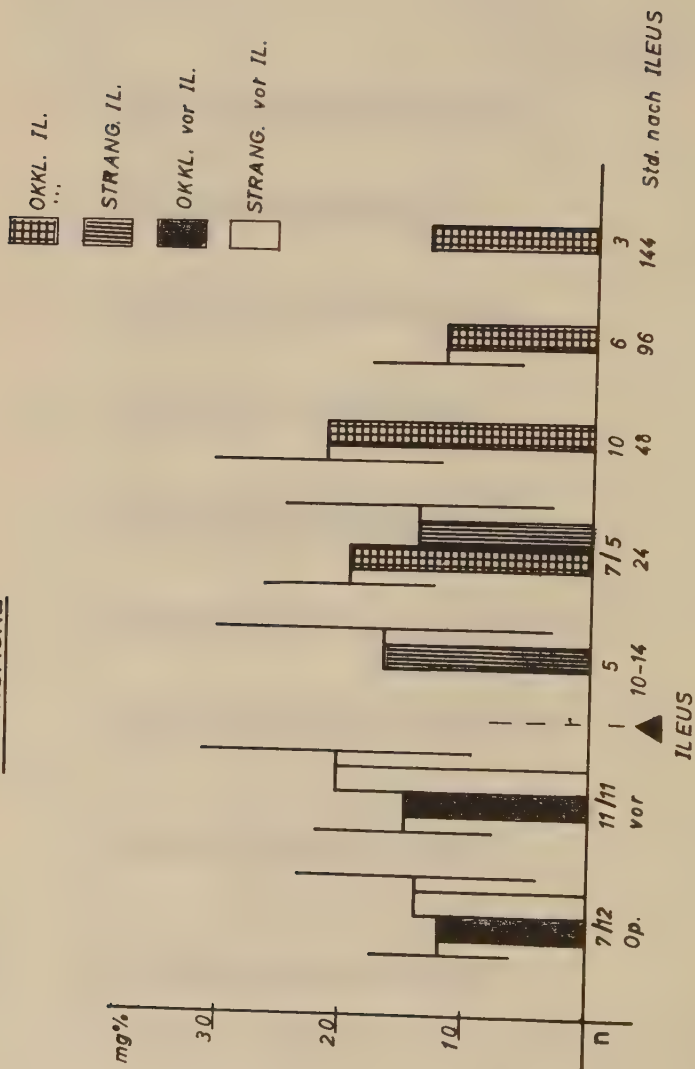


Abb. II

MILCHSÄURE

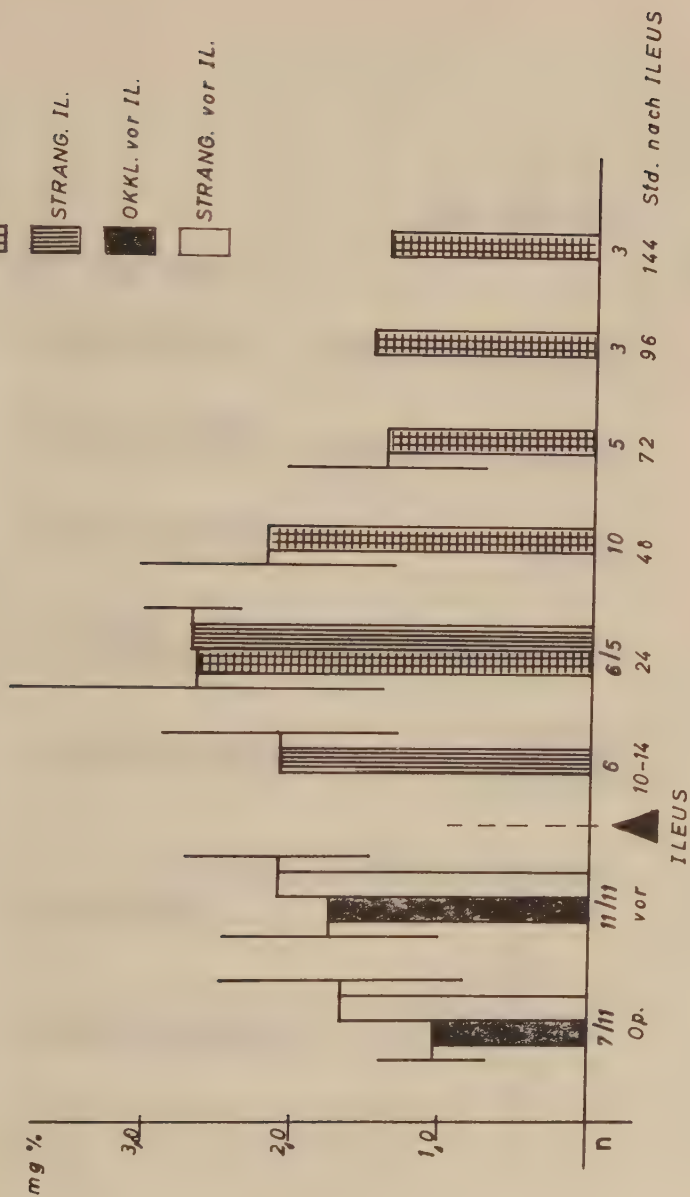


Abb. IV

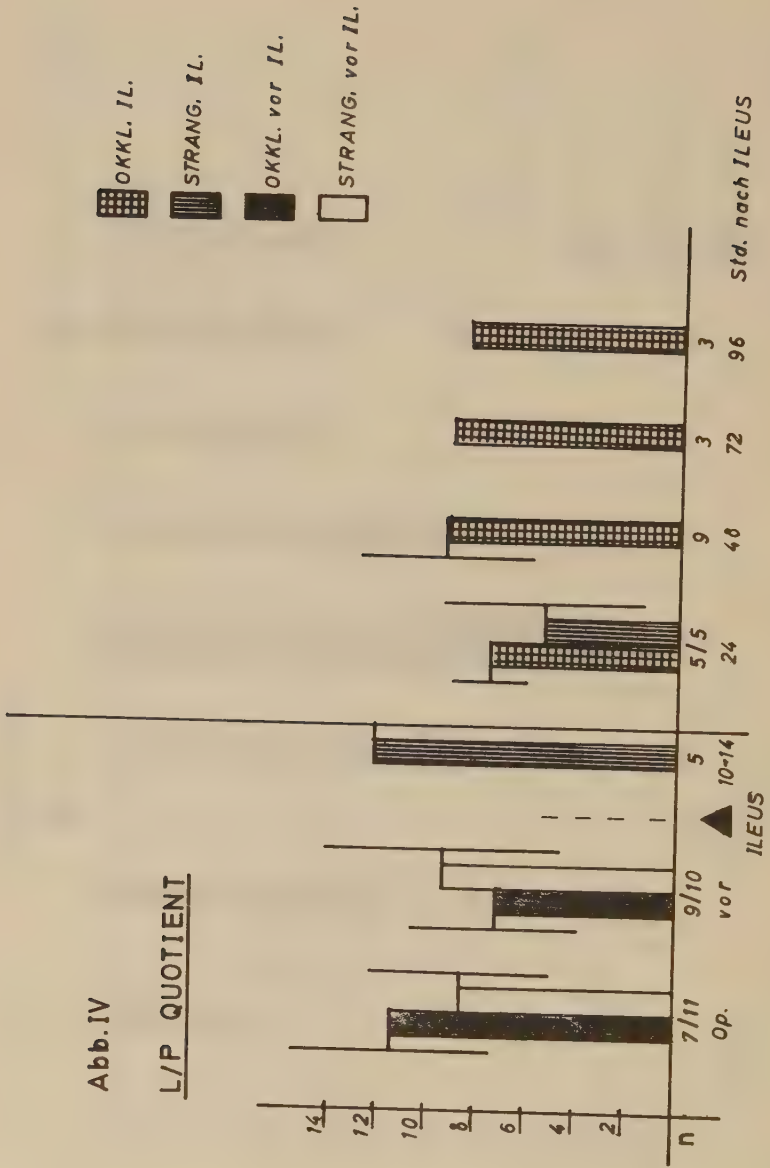
L/P QUOTIENT

Abb.V

GLUKURONSÄURE

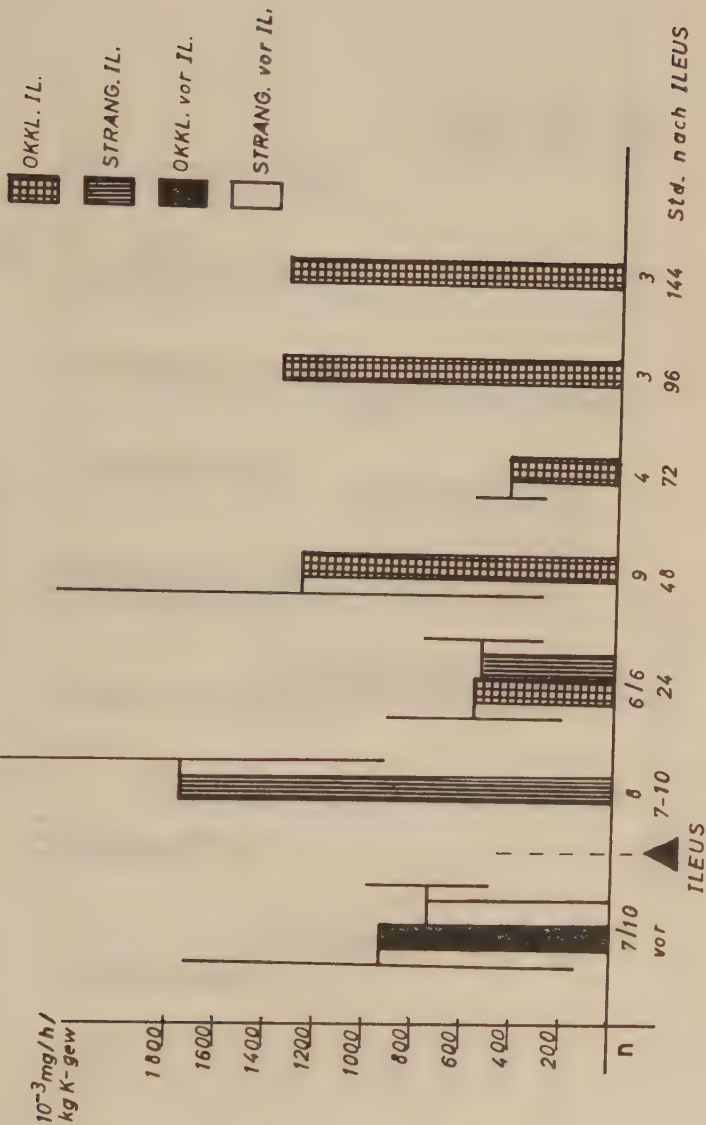


Abb. VI

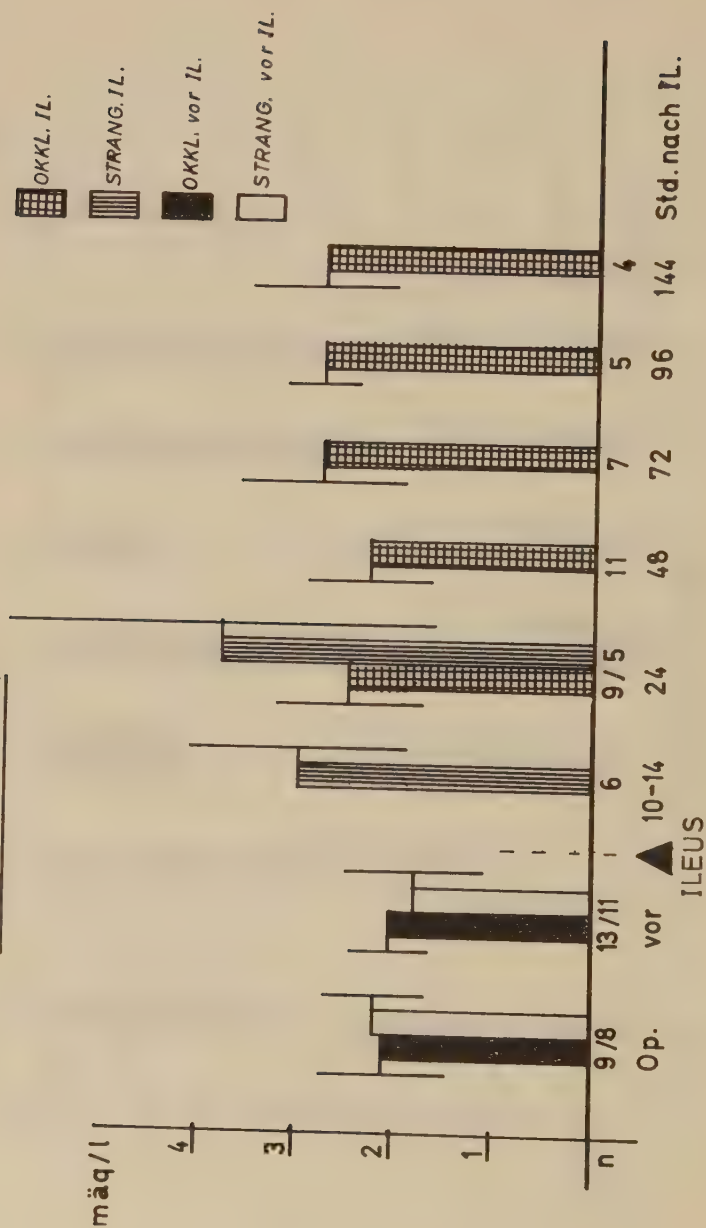
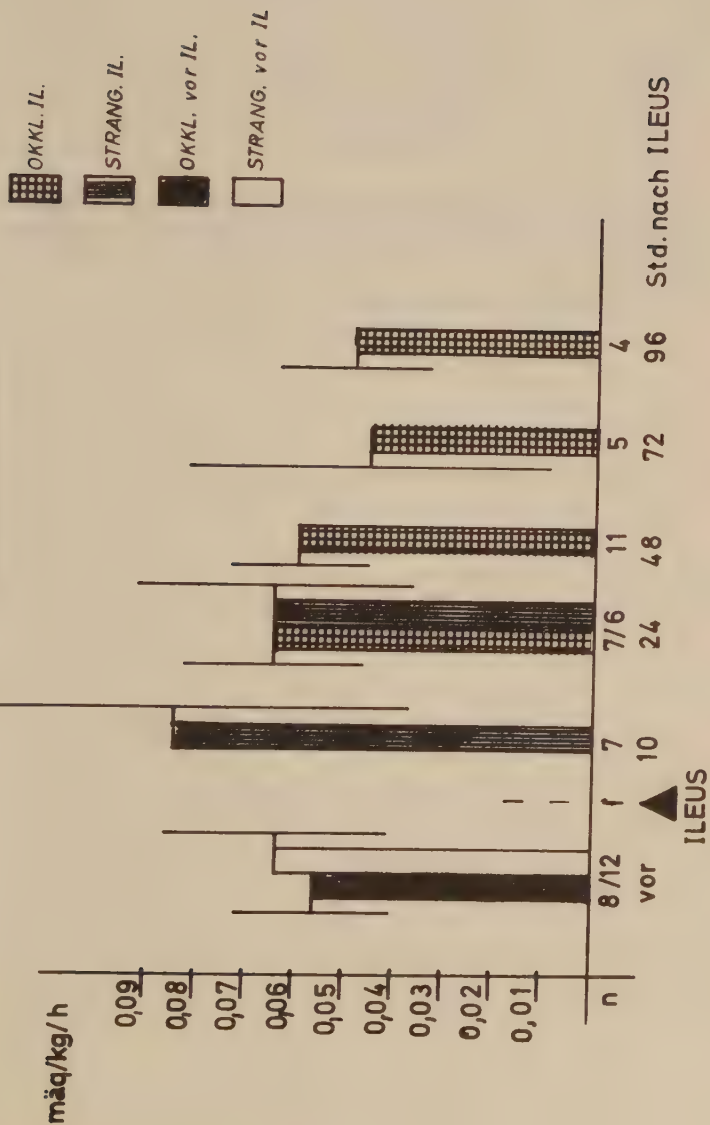
PHOSPHAT im SERUM

Abb. VII

PHOSPHAT im URIN



Erklärung zu den Abbildungen:

OKKL. IL. = Tiere mit Okklusionsileus

STRANG. IL. = Tiere mit Strangulationsileus

OKKL. vor IL. = Tiere, die operativ für den Okklusionsileus
vorbereitet wurden, aber noch keinen Ileus
hatten.

STRANG. vor IL. = Tiere, die operativ für den Strangulations-
ileus vorbereitet wurden, aber noch keinen
Ileus hatten.

Die am oberen Rand der einzelnen Säulen eingezeichneten
senkrechten Striche stellen die Streuung vom jeweiligen
Mittelwert dar.

H Literaturverzeichnis

- 1 Alder, A.
Der Anaesthesist 2, 1960, 294
Anaesthesieprobleme beim Ileus (Bisherige Erkenntnisse,
Folgerungen, eigene Erfahrungen)
- 2 Biochemica Test Combination - Blutzucker (Kennwort
TC-M)
Biochemica Boehringer, Mannheim Juli 1962
- 3 Biochemica Test Combination Boehringer, Brenztrauben-
säure (Kennwort TC-G)
Biochemica Boehringer, Mannheim 3. Auflage Januar 1962
- 4 Biochemica Test Combination Boehringer, Milchsäure
(Lactat) (Kennwort TC-B)
Biochemica Boehringer, Mannheim
- 5 Bockus
Gastroenterology Volume II, 2. Auflage
WB Saunders Company, Philadelphia-London 1964
- 6 Bowness J.M.
Biochem. J. 67, 1957, 295
Application of the carbazole reaction in the estimation
of glucuronic acid and glucose in some acidic poly-
saccharides and in urine
- 7 Bücher, Th. u. M. Klingenberg
Angew. Chemie 70, 1958, 552
Wege des Wasserstoffs in der lebendigen Organisation.
- 8 Büchner, F., E. Lettner, F. Roulet
Handbuch der allgemeinen Pathologie Bd. III₂
Springer 1960
- 9 De Vincentiis, A.
Riv. Pat. sper. 24, 1940, 81
Compartamento del calcio, fosfora, potassio, magnesio e
dei cloruri del sangue nelle occlusini intestinali acute

sperimentali.

Ref.: Zentralorg. 99, 1940, 127

Calcium, Phosphor, Kalium, Magnesium und Blutchlorsalze
in ihrem Verhalten beim experimentellen akuten Darmver-
schluß.

10 Dische, R.

J. Biol. chem. 167, 1949, 1392

A new specific colar reaction of hexuronic acids

11 Fiske Ch., J. Subbarow

J. Biol. Chem. 66, 1925, 375

The Colorimetric Determination of Phosphorus

12 Gebelein H. u. H.J. Heite

Statistische Urteilsbildung für Mediziner

Springer 1951

13 Habler, C.

Zeitschr. für die gesamte experimentelle Medizin 54, 1927
524

Untersuchungen zur Molekularpathologie des experimentellen
Dünndarmverschlusses.

14 Henning, H. u. W. Baumann

Im: Handbuch der Inneren Medizin

4. Auflage, Bd. III₂, 1953

Springer 1953

15 Hess, W.

Im: Lehrbuch der Chirurgie (Hrsg.: H. Hellner, Nissen R.,
Vossschulte K.)

Gg. Thieme, Stuttgart, 1962

16 Huggett, A. St. G. u. D.A. Nixon

Biochem. J. 66, 1957, 12

Enzymic Determination of Blood Glucose.

- 17 Izumi, J.
Tôhoku J. of exper. Med. 22, 1933, 201
Studien über den Milchsäurestoffwechsel beim Ileus
I: Mitteilung. Zeitliche Veränderung des Blutmilch-
säurespiegels beim Ileus.
Tôhoku J. of exper. Med. 22, 1933, 217
Studien über den Milchsäurestoffwechsel beim Ileus
II. Mitteilung. Milchsäurestoffwechsel in der Leber
beim Ileus.
- 18 Kubányi, A.
Arch. klin. Chirurgie 139, 1926, 581
Ileus und Blutzuckersenkung.
- 19 Lange, H.
Münch. Med. Wschr. 1925 II, 1144 - 1147
Über die Ursache der Asthenie beim experimentell er-
zeugten Ileus.
- 20 Lasch, F.
Dtsch. med. Wschr. 78, 1953, 975, 976, 985, 986
Brenztraubensäure und Kokarboxylase.
- 21 Laudahn, G.
Klin. Wschr. 37, 1959, 850
Fermentaktivitäten und Konzentration von Stoffwechsel-
zwischenprodukte im Blut bei Leber- und Herzkranken.
- 22 Leuthardt, F.
Lehrbuch der Physiologischen Chemie, 14. Auflage
Walter de Gruyter & Co., Berlin 1959.
- 23 Lohmann, K. u. L. Jendrassik
Biochem. Z. 178, 1926, 419
Kolorimetrische Phosphorsäurebestimmungen im Muskel-
extrakt.

- 24 Nonnenbruch, W., Z. Stary, A. Barenther u. H. Thellene
Ztschr. exper. Path. u. Pharmakologie 176, 1934, 563
Studien über den Muskelstoffwechsel beim experimen-
tellen Darmverschuß.
- 25 Plenk, A. u. O. Kudlac
Wiener klin. Wschr. 1935 II, 1452
Über chemische Blutveränderungen beim Ileus.
- 26 Popper, H. u. F. Schaffner
Die Leber. Struktur und Funktion.
Gg. Thieme, Stuttgart 1961.
- 27 Reifferscheid, M.
Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 189, 1954, 351
Die heutige Kenntnis der Ileuspathophysiologie.
- 28 Rein, H., herausgegeben von M. Schneider
Einführung in die Physiologie des Menschen
Springer 1960 13/14. Auflage.
- 29 Samson Wright's Applied Physiology
Hrsg.: Keele u. Neil
10. Ed.
London Oxford University Press 1961
- 30 Schimassek, H.
Life Scien. 11, 1962, 635
Regulation of lactate and pyruvate levels in perfusion
medium by the isolated rat liver.
- 31 Schimassek, H.
Bio. Z. 336, 1962, 468
Der Einfluß der Leber auf den extrazellulären Redox-
Quotienten Laktat/Pyruvat. Versuche an der isoliert
perfundierten Rattenleber.
- 32 Schreier, K.
Habil. Schr. Editio Cantor Aulendorf 1956
Die Brenztraubensäure und ihr Stoffwechsel.

- 33 Seulberger, P.
P. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 148, 1930, 583
Experimentelle Untersuchungen beim hohen Dünndarmverschluß.
- 34 Staib, I.
Habil. Schr. Marburg 1965
- 35 Theorell, T.
Biochem. Z. 230, 1931, 1
Spektrophotometrische mikrobestimmung des Phosphors.
- 36 Urabe, T.
Ztschr. exper. Med. 98, 1936, 357
Experimentelle Untersuchungen über Todesursachen bei Ileus.
- 37 Vitale, A. e. G. Albo
Arch. Soc. ital. Chir. 1935, 692
Contributo sperimentale alla conoscenza del comportamento della azotemia e della glicemia nella occlusione intestinale sperimentale.
Ref. Zentralorgan 72, 1935, 300
Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens von Stickstoff und Zucker im Blut nach experimentellem Darmverschluß.
- 38 Wachsmuth, W.
Langenbeck's Arch. klin. Chirurgie 308, 1964, 143
Pathophysiologie u. Klinik des Ileus.
- 39 Walawelski, H.
Arch. klin. Chirurgie 178, 1934, 645
Ileus und Blutzucker. Experimentelle Studien.
- 40 Zenker, R. u. H. Hammelmann
Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 279, 1954, 630
Akut bedrohliche Erkrankungen im Bereich der Bauchhöhle. (Akutes Abdomen)

Lebenslauf

Am 18.4.1937 wurde ich als zweiter Sohn des Landwirts Johann Schäfer und dessen Ehefrau Katharina, geb. Willershausen, in Lohra Kreis Marburg geboren. Dort besuchte ich acht Jahre die Volksschule (von Herbst 1943 bis Herbst 1951). Im Oktober 1951 trat ich in die Quinta der Freiherr-vom-Stein-Schule (Mittelschule) in Gladenbach ein und verließ diese Schule am 20.3.1956 mit dem Zeugnis der mittleren Reife. Von Ostern 1956 bis 1959 besuchte ich die Liebig-Schule (Gymnasium) in Gießen und beendete meine Schulausbildung mit der Reifeprüfung am 26.2.1959.

Im Sommersemester 1959 begann ich das Medizinstudium in Marburg und wechselte während des Studiums nicht die Universität. Im Frühjahr 1960 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab, die ärztliche Vorprüfung im Frühjahr 1962. Das Staats-examen bestand ich am 14. September 1965.

Vom 1. November 1965 bis Ende Februar 1966 war ich als Medizinal-assistent in der Chirurgischen Klinik in Marburg tätig. Anschließend war ich 10 Monate auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses Maria Hilf in Mönchengladbach. Augenblicklich bin ich auf der Chirurgischen Abteilung des gleichen Hauses tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten in Marburg:

Kessler	Rodeck	Dellrück
Dimroth	Lang	Schermuly
Seidel	Eggstein	Dittrich
Niessing	Lübberts	Hettler
Petry	Schölmerich	Deicher
Walcher	Gross	Franke
Vogt	Braun-Falco	Krönke
Oksche	Salfeld	Hartmann
Wendt	Siegert	Grüter
Mahr	Stender	Rohen
Grunau	Siess	Hardewig
Hensel	Linneweh	Cleve
Bücher	Streicher	Behrend
Hartmann	Exner	Knauff
Hildebrandt	Neubauer	
Golenhofen	Poetschke	
Schmitz	Schiff	
Schmid	Heuser	
Bock	Staib	
Schwaiger	Kirchner	
Huber	du Mesnil de Rochemont	
Overbeck	Straub	
Würtele	Jacob	
Beckmann	Berendes	
Gedigk	Hornung	
Stein	Schleyer	
Nieth	Hamm	
Löhr	Martini	
Waller	Dölle	
Gerok	Schmidt	
Maurath	Marx	
Roger	Sauer	

Herrn Privatdozent Dr. med. I. Staib möchte ich für die Überlassung des Themas und der jederzeit gewährten Unterstützung meinen ergebenen Dank sagen.

